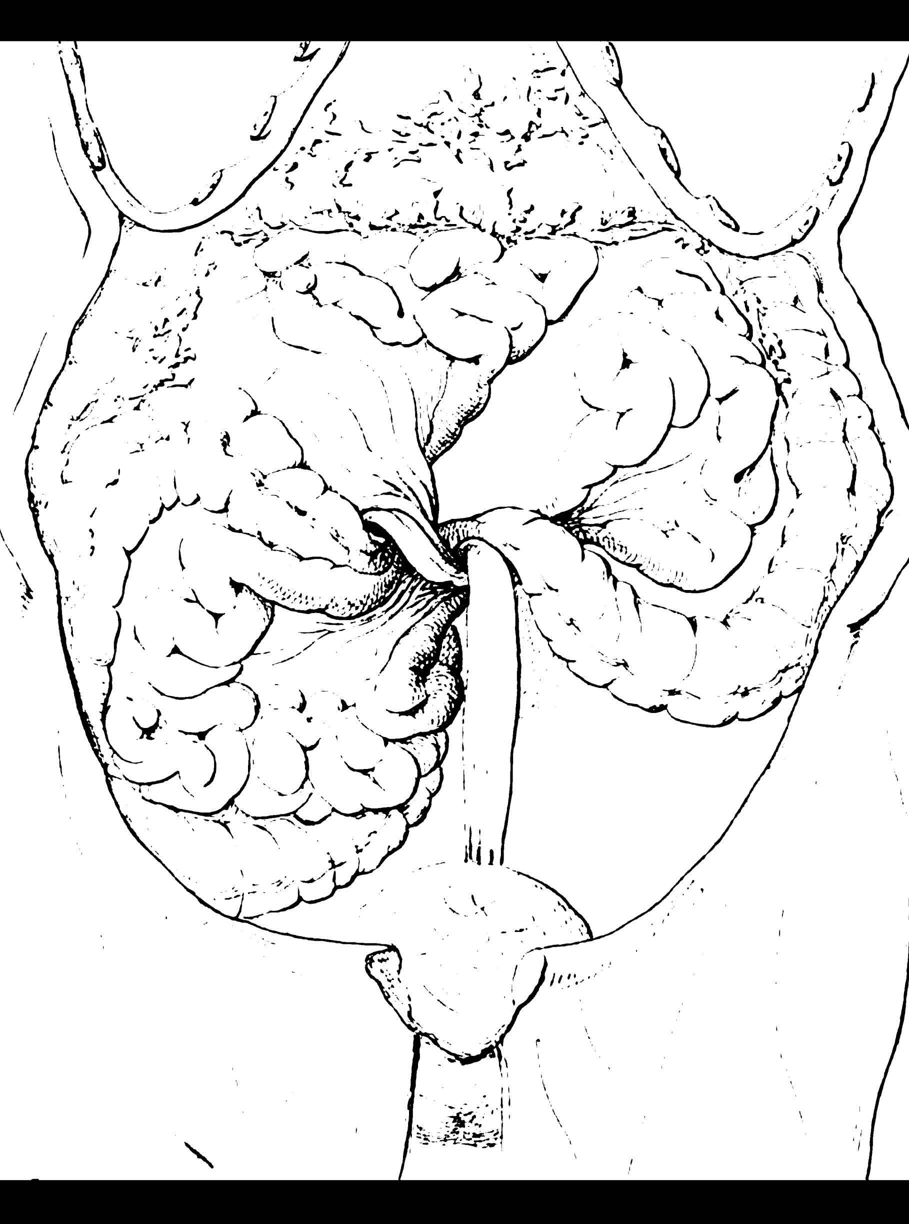
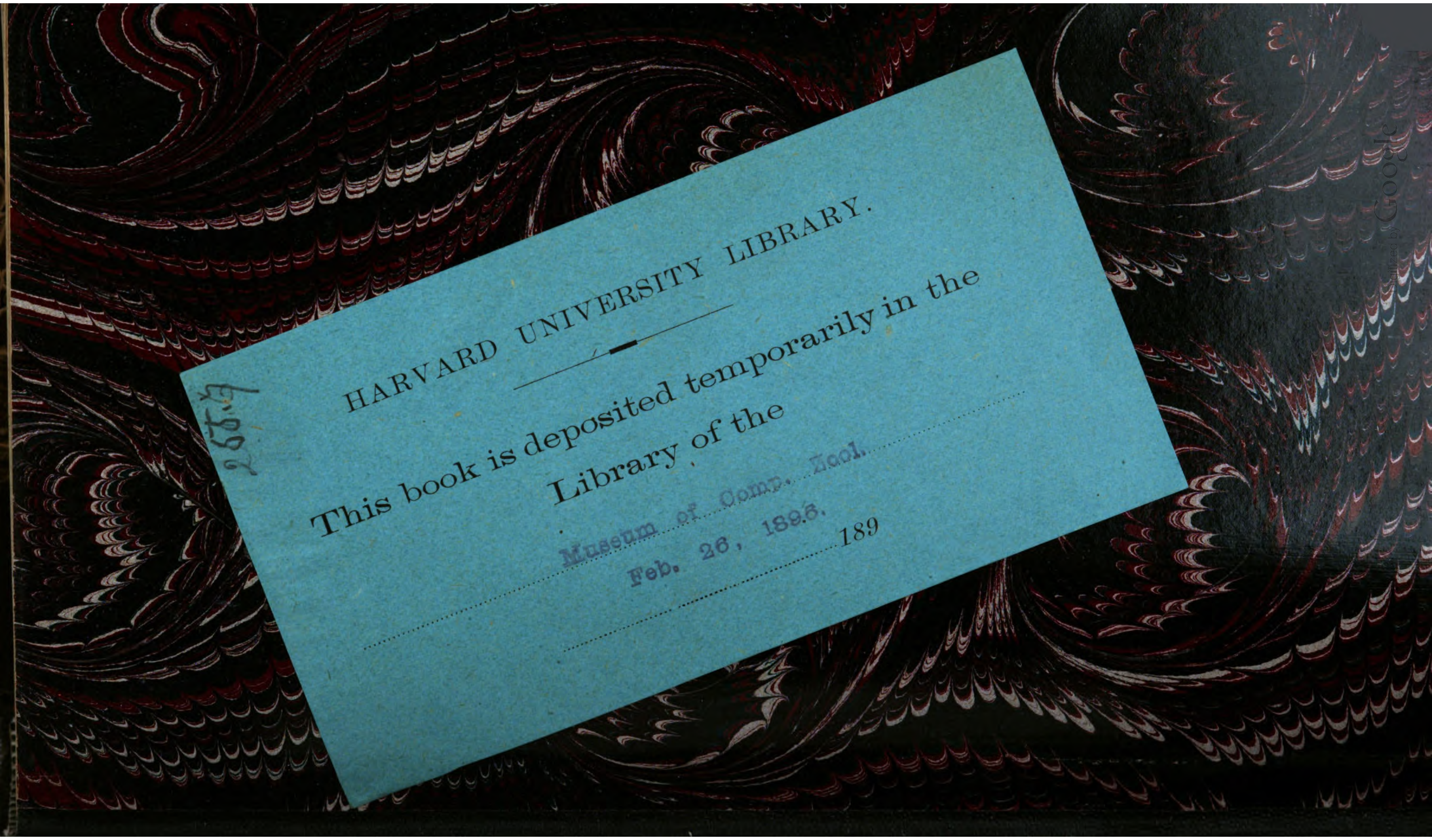


# Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und ...

Rudolf Ludwig Karl Virchow


2558.7
HARVARD UNIVERSITY LIBRARY.
This book is deposited temporarily in the
Library of the
Museum of Comp. Zool.
Feb. 26, 1895. 189

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.

---

Herausgegeben

von

**Rudolf Virchow.**

---

*Dreiundvierzigster Band.*

Vierte Folge: Dritter Band.

Mit 16 Tafeln.

---

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1868.

# Inhalt des dreiundvierzigsten Bandes.

---

## Erstes Heft (8. April).

## Zweites Heft (1. Mai).

## Drittes Heft (27. Mai).

## Viertes Heft (14. Juni).

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.

Bd. XLIII. (Vierte Folge Bd. III.) Hft. 1.

## I.

## Untersuchungen über die normale und pathologische Leber.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

### 3. Das Adenom der Leber.

Es bedarf wohl keiner Entschuldigung, wenn ich bei der geringen Zahl der bis jetzt bekannten Leberadenome und noch mehr bei der etwas fragmentarischen Beschreibung einzelner dieser Fälle die Resultate meiner Untersuchung über diese Geschwülste mittheile. Zudem sind es auch die Adenome, für welche die Reformversuche in der Lehre von den Carcinomen und Cancroiden ganz besonders unser Interesse geweckt haben und noch immer erwecken.

Zu meinen Beobachtungen benutzte ich das von Griesinger und Rindfleisch beschriebene, sehr wohl erhaltene Adenom der hiesigen Sammlung und ein von mir secirtes beim Hund.

In Bezug auf den ersten Fall will ich kurz erinnern, dass die Neubildung aus hirsekorn- bis über wallnussgrossen zerstreut im Leberparenchym gelegenen Karten bestand. Was den feineren Bau betrifft, so kann ich nur in der Hauptsache die Schilderung Rindfleisch's bestätigen.

Die kleinsten miliaren Knötchen stellen innerhalb der Niere gelegene Neubildungen dar, ausgehend von einer partiellen Hyperplasie der Secretionsschläuche d. h. der Leberzellenbalken. Die einzelnen Elemente haben noch ganz den Charakter kleiner oder

leicht vergrösserter, öfters mit mehrfachen Kernen ausgestatteter Leberzellen. Aber schon in diesen kleinen Heerden finden sich Stellen, an denen eine gewisse Transformation der gewöhnlichen Zellen in mehr cylindrische nicht zu verkennen ist. Dabei ist die Anordnung der Theile nur wenig gestört und der einzige in die Augen springende Unterschied ist die geringe Volumszunahme der Secretionsschläuche und die Verkleinerung der Gefässräume. Was diese hypertrophischen und gewiss auch schon hyperplastischen Zellenbalken noch weiter ausgezeichnet, ist die feinkörnige Trübung ihrer Elemente, die darum schon bei schwacher Vergrösserung den Gegensatz zwischen dem Normalen und Kranken deutlich hervortreten lässt, insbesondere noch eine Färbung mit Carmin, ein Verhältniss, das Rindfleisch ganz getreu in seinen Skizzen gegeben hat.

Je bedeutender die Hyperplasie, desto mehr geht der typische Bau der Secretionsschläuche verloren. Die nur schwach an den jüngsten Hyperplasien angedeutete Transformation der ursprünglichen polygonalen Leberzellen in cylindrische tritt in den weiteren Stadien immer entschiedener hervor, während zugleich die Zellen mehr epithelähnlich sich gruppiren und statt wie früher fast solide Balken zu bilden, nur durch die Art ihrer Lagerung anastomosirende Hohlcylinder formiren. So wiederholt ein feiner Schnitt das Bild einer zusammengesetzten schlauchförmigen Drüse, deren Zellen mit peripher gelegenen Kernen und zarter Cuticula an ihrer inneren Fläche wie die schleimigen und colloiden Tropfen in dem Lumen der Schläuche nur zur Vervollständigung des Bildes beitragen.

Es könnte indess leicht ein Zweifel darüber entstehen, ob die sämmtlichen den schlauchförmigen Drüsen analogen Neubildungen allein dieser hyperplastischen Wucherung der Secretionsschläuche mit gleichzeitiger Transformation der Zellen ihre Entstehung verdanken und ob denselben nicht vielmehr eine Wucherung der feinen mit Cylinderepithel bekleideten Ausführungsgänge zu Grunde liege. Denn manche, und hierher gehören insbesondere die grösseren Tumoren, lassen ausser jenen keine anderen Bestandtheile erkennen. So sehr dieser Zweifel, sofern er den Befund an den grösseren Geschwülsten zum Ausgangspunkte hat, berechtigt sein mag, so erweist er sich bei einer vergleichenden Untersuchung

der verschiedenen Entwicklungsstufen der Neubildung als durchaus unhaltbar. Denn niemals konnte, wie das auch Rindfleisch hervorhebt, eine besondere Betheiligung der Ausführungsgänge an der Wucherung aufgefunden werden.

Das weitere Wachsthum der Geschwülste scheint nun so vor sich zu gehen, dass die primären Heerde sich vergrössern, indem die hypertrophischen Zellenbalken nach verschiedenen Richtungen hin Sprossen treiben und mit benachbarten Wucherungen zu grösseren Geschwulstmassen confluiren.

So lange die Neubildung den Durchmesser miliarer oder linsengrosser Knötchen nicht übersteigt, wird man nur selten eine Mitbetheiligung des Bindegewebes an der Grenze dieser kleinen Adenome wahrnehmen. Dagegen findet sich sehr constant um die grösseren Knoten Bindegewebe mit reichen jungen Zellen, das oft in der Form einer zarten Kapsel die Geschwülste von der Umgebung trennt, aber nirgends einen Antheil an der eigentlichen Drüsenneubildung nimmt. Von der Angabe Rindfleisch's, dass die glatte Innenfläche dieser Kapsel mit einem serösen Epithel ausgekleidet sei, konnte ich mich nicht überzeugen.

Dass mit der Wucherung des Parenchyms die Blutgefässe nicht gleichen Schritt halten, dass sie von den Geschwulstmassen comprimirt und zur Atrophie gebracht werden, wurde schon früher angedeutet. So ist selbst in den einfachen hypertrophischen Schwellungen des Leberparenchyms, wie sie häufig in den Adenomen sich finden, die ursprüngliche Anordnung der Capillargefässe gestört und dieselbe durch ein unregelmässiges, aus weiteren und engeren Capillaren bestehendes Netz vertreten, dessen Blut durch die Centralvenen seinen Abfluss nimmt. In vielen umfangreicheren Tumoren aber ist die typische Gefässvertheilung vollkommen verschwunden und das so gefässreiche Lebergewebe durch die sehr gefässarme Neubildung ersetzt,

Der gröbere acinöse Bau dagegen erhält sich oft vollständig nicht nur bei den isolirten hirsekorngrossen Knoten, sondern auch bei den grösseren Aggregaten solcher.

Der zweite von mir untersuchte Fall[1]) betraf einen grossen, scheinbar gesunden Hund, der ganz frisch nach einem Experi-

[1]) Die Präparate befinden sich jetzt in der hiesigen Sammlung.

ment zur Untersuchung gelangte. Mit Ausnahme der Milz, Leber und Lunge waren alle Organe normal. — Die Veränderung in den beiden Lungen beschränkte sich auf eine ziemlich oberflächliche schiefrige Färbung der Serosa und Subserosa bei starker Pigmentirung der Bronchialdrüsen. Ausserdem fanden sich mehre höchstens linsengrosse und peripher gelegene, chronisch pneumonische Indurationen.

Die bemerkenswertheste Veränderung bot die Leber dar. Sowohl an ihrer oberen wie unteren Fläche finden sich miliare, bis stark bohnengrosse über die Umgebung prominirende Knoten von grauweisslicher Farbe und markiger Consistenz. Schnitte durch das Organ zeigen ausser den Fortsetzungen der grösseren oberflächlichen Knoten, die als kirschkerngrosse Tumoren in die Tiefe dringen, ähnliche, zahlreiche, in den verschiedensten Höhen gelegene rundliche Neubildungen, deren Durchmesser zwischen dem eines Hirsekorns oder einer Kirsche schwankt, letzteren im höchsten Falle unbedeutend übersteigt.

Die kleinsten Knötchen sind wenig scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, fast alle enthalten in ihrem Centrum einen feinen Blutpunkt — den Durchschnitt eines kleinen Gefässes. Dagegen werden die grösseren Knoten mitunter durch einen feinen graulichen bindegebigen Saum von dem umliegenden normalen Parenchym getrennt. Sie sind eigentlich nur grössere Aggregate kleinerer Knötchen, deren leichteckige Gestalt und centrales Gefäss sammt den zarten bindegewebigen Scheidewänden in ihnen auf den ersten Blick vergrösserte und anämische Leberläppchen vermuthen lassen.

Nur ein grösserer Knoten unterscheidet sich von den bisher besprochenen Bildungen dadurch, dass er in seinem Centrum mehre, genau den miliaren Knötchen entsprechende, mit Serum und fettigem Detritus gefüllte Höhlen enthält, die mit der restirenden Gerüstmasse ein schwammiges Gewebe darstellen.

Die Milz enthielt ganz oberflächlich unmittelbar unter der Kapsel 3 ungefähr bohnengrosse, ziemlich stark über die Fläche vorspringende Knoten, die auf dem Durchschnitt als einfache, mit dem einfachen Parenchym continuirlich verbundene Hyperplasien mit all den der Milz zukommenden Bestandtheilen — einer sehr gefässreichen Pulpa mit zarten Trabekeln und sehr deutlichen, etwas

vergrösserten malpighischen Körpern — sich präsentirten. Ich will sogleich hinzufügen, dass auch das Mikroskop diese Diagnose bestätigte.

Die feinere Untersuchung der Lebertumoren, wozu das frische Präparat, wie erhärtete Stücke desselben benutzt wurden, ergab sowohl in den kleinsten submiliaren wie in den grössten Neubildungen constant die gleichen Bestandtheile wie in der normalen Leber, die sich höchstens durch etwas grössere Durchmesser von den letztgenannten unterscheiden. Es liess sich ferner ohne Mühe constatiren, dass die erste Entwicklung dieser Hyperplasien, wie ich sofort die Wucherungen bezeichnen will, von beliebigen Stellen eines Leberacinus mit einer geringen Vergrösserung und Vermehrung der Leberzellen, oft nur mit letzterer, ihren Anfang nimmt, die sich allmälig auf das ganze Läppchen verbreitet, später auch benachbarte ergreift, oder schon vom Anfang gleichzeitig in mehren aneinander stossenden Läppchen beginnt. Die grossen Knoten schienen mir in der letztgenannten Weise entstanden, wenigstens sah ich nichts, was auf eine Vergrösserung der primären Heerde durch Nachbarinfection, wie dies Friedreich in seinem Falle gesehen hat, sprechen konnte.

Der Bau der hyperplastischen Partien bot wenig Bemerkenswerthes. Die Leberzellenbalken erschienen in Folge der Vergrösserung und Vermehrung ihrer Zellen verbreitert, da und dort etwas knotig angeschwollen, als ob sie Seitensprossen trieben, die Maschen dazwischen unregelmässig verschmälert und das Gefässnetz, wie die Durchmesser der einzelnen Gefässe verringert. An dem Stroma selbst war mit Ausnahme der nächsten Umgebung der grösseren Knoten, wo es in leichter Wucherung sich befand, keine Veränderung nachzuweisen.

So wenig wie Friedreich konnte ich in dem die Knoten begrenzenden oder zwischen mehren Knoten gelegenen Parenchym Andeutungen einer einfachen oder degenerativen Atrophie auffinden.

Eine genauere Verfolgung und Darstellung der feinsten Gallencapillaren in den hyperplastischen Partien, so interessant dieselbe auch gewesen wäre, habe ich unterlassen, weil ich gerade die Hundeleber als ein hierfür nicht sehr geeignetes Object kennen gelernt hatte. Ich möchte jedoch trotzdem, sofern ich mich auf

nicht injicirte Präparate berufen darf, betonen, dass in der Anordnung der Leberzellen keine Abweichung vom Normalen zu erkennen und dass insbesondere nirgends ein deutlich tubulöser Bau der Zellenbalken, oder eine besondere Transformation der eigentlichen Parenchymzellen und andere mehr epitheliale Bildungen nachzuweisen waren.

Ueber die Aetiologie und den Verlauf der Störung konnte ich so wenig wie Rindfleisch, Friedreich, Hoffmann in ihren Fällen etwas Sicheres erfahren. Das Thier schien stets vollkommen gesund.

Ein besonderes Augenmerk dürfte auf das in 2 Fällen constatirte Zusammentreffen von Milz- und Leberhyperplasien zu richten sein. Sollte sich dies wiederholen, so möchte doch wohl hierin der Beweis für eine gemeinsame Schädlichkeit gefunden werden.

---

Ueber die Ursache der Störung sowohl wie über ihr zeitliches Auftreten lässt sich bis jetzt nichts Sicheres bestimmen. Zwar hat Klob die Entstehung der besprochenen Neubildungen bis in die Fötalperiode zurückdatirt und einen Theil derselben als einfache Difformitäten, als oberflächliche oder central gelegene „Nebenlebern“ erklärt. So richtig, vielleicht diese Deutung für einzelne dieser Formen ist, so kann sie doch gewiss schwer und nicht einmal formell, besonders für die centralen Tumoren begründet werden. Man könnte dann ja eben so leicht und mit gleichem Recht jede beliebige Drüsenhyperplasie, die latent sich entwickelt, als congenital bezeichnen. Bis jetzt liegen, wie mir scheint, noch keinerlei festbegründete Thatsachen vor, die speciell für die Leberadenome ein solches Vorgeben rechtfertigen, und ich meine, man muss vorläufig genau die oberflächlichen abgeschnürten Leberpartien als eigentliche Nebenlebern von den reinen Neubildungen von Lebersubstanz scheiden. Erstere, wenn auch nicht immer makroskopisch, finden sich sowohl beim Menschen, wie bei Säugern und Amphibien in den an die Leber tretenden Duplicaturen der Serosa, und bestehen aus netzförmig verbundenen, mit Epithel bekleideten Röhren, die in kleine Inseln von Leberschläuchen führen. Mit der Deutung Klobs harmoniren auch schlecht die secundären Bindegewebswucherungen, auf die man, wenn auch selten, in der Umgebung kleinerer Knoten stösst.

Ohne hier eine eingehende Kritik all der Arbeiten über Leberadenome üben zu wollen, insbesondere, da dies neuerdings von einer andern Seite geschehen ist, kann ich es mir nicht versagen, einigen neueren Publikationen über Lebertumoren wenige Worte zu widmen.

Unter dem Namen Cystosarcoma beschreibt Naunyn[1]) „eigenthümliche Geschwülste der Leber," die in der Form zahlreicher eben noch wahrnehmbarer, bis hirsekorngrosser grauer Flecke sowohl an der Oberfläche des Organs wie zerstreut im Parenchym und meist in der Nähe der Pfortaderzweige sich fanden. Die Hauptmasse derselben bestand aus zellenreichen, bindegewebigen Verdickungen der Glisson'schen Kapsel, die von sinusartig ausgebuchteten, mit Epithel bekleideten Gallengängen durchzogen wurden. Von diesen Gängen aus entwickelten sich Sprossen, die anfangs solide epitheliale Fortsätze bildeten, später durch Bildung eines centralen Hohlraumes mit dem Lumen der ursprünglichen Gänge in Verbindung traten.

Nach dem Gesagten könnte es scheinen, als ob eine Wucherung der Ausführungsgänge vorläge. Wenn ich dieser bestimmten Angabe auch nicht widersprechen kann, so geht doch aus der Beschreibung und noch mehr aus den Abbildungen hervor, dass die Hauptmasse der Neubildung rein bindegewebiger Natur ist, und dass die Ausführungsgänge nur sehr untergeordnet dabei in Anspruch genommen sind. Dergleichen leichte Ectasien der Secretionsschläuche sind aber besonders bei indurativen Prozessen, so bei Cirrhose, insbesondere der Kaninchenleber, ein sehr gewöhnlicher Befund, und man ist um so eher geneigt, dieselben zu überschätzen, als man sie wegen der vielfachen Schlängelungen und Anastomosen der Ausführungsgänge bald in vollkommenen bald in unvollkommenen Durchschnitten erhält.

In einem anderen Artikel gibt Naunyn[2]) über die Entwicklung der Leberkrebse Aufschluss. Er ist der Meinung, dass sowohl bei primärem wie bei secundärem Leberkrebs die Epithelien der Gallengänge und vielleicht auch die Leberzellen an der Geschwulstbildung sich betheiligen, wodurch denn diese einen vollkommen

[1]) Müller's Archiv 1866. Heft 6.

[2]) l. c.

drüsenartigen Bau gewinnt. So gern ich die Richtigkeit seiner Beobachtung zugestehe, so muss ich doch zugleich erklären, dass kein Organ weniger geeignet sein dürfte, eine solche Mitbetheiligung der Drüsenelemente an krebsigen Neubildungen und am allerwenigsten der secundären mit Evidenz zu demonstriren, wie gerade die so complicirte Leber. Denn hier trifft es sich nur zu leicht, dass die Neubildung in den Maschen des Capillarnetzes weiter schreitet und bis an die Secretionsschläuche heranwuchert. Darum scheint es mir auch äusserst gewagt, aus dem continuirlichen Zusammenhang sogleich auf den genetischen schliessen zn wollen.

Soweit bis jetzt die spärlichen Beobachtungen über Leberadenome einige Schlüsse erlauben, bestehen letztere in einer Hyperplasie und mitunter auch in einer Hypertrophie der Secretionszellen, die bald an beliebigen Punkten der Acini beginnt und auf benachbarte sich verbreitet, oder vielleicht mehrere Läppchengruppen befällt. Durch bindegewebige Wucherungen in der Umgebung werden diese Hyperplasien in der Form von umschriebenen, verschieden grossen Knoten scheinbar sehr vollständig von dem übrigen Parenchym separirt. Mitunter beginnt schon in den kleinsten Tumoren eine Transformation der Secretionszellen in mehr cylindrische, rein epitheliale Formen, wobei die Zellenbalken sich bedeutend vergrössern und wahrscheinlich auch durch Sprossen vermehren, während die ursprünglich soliden Zellenstränge in anastomosirende zellige Hohlcylinder sich umbilden. Eine Betheiligung der Ausführungsgänge an diesen Bildungen ist bis jetzt unerwiesen.

---

## II.

## Zur Histologie des Blutes.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

---

In neuester Zeit ist wiederholt, zuletzt durch Klebs, die Aufmerksamkeit auf gewisse Uebergangsformen zwischen farblosen und farbigen Blutzellen, insbesondere bei der Leukämie, gelenkt

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVIII.

und damit zugleich die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Eigenthümlichkeit dieser Blutveränderung nicht allein in einer vermehrten Zufuhr farbloser Elemente, sondern auch in der verzögerten Umbildung derselben in farbige beruhe. Sei es nun, dass in früheren Fällen vielleicht in Folge der Untersuchungsmethode dergleichen Zwischenglieder übersehen wurden, oder sei es, dass dieselben nur bei manchen Formen der Leukämie sich finden, gewiss ist es von Interesse, den Bedingungen nachzuforschen, unter denen diese verzögerte Umwandlung erfolgt. Ich möchte hier zunächst auf die Coincidenz der indurativen Milzschwellung mit der Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörper aufmerksam machen, wie sie in dem zu beschreibenden [1]) und auch in dem von Klebs mitgetheilten Falle beobachtet wurde, wenn auch der Letztere nicht besonders geneigt scheint, einen causalen Zusammenhang zwischen den genannten Veränderungen anzunehmen.

Patientin, 31 Jahre alt, verheirathet. Menstruation im 18. Jahre spärlich und unregelmässig, aber ohne Beschwerden. Im Februar 1865 normale Geburt und normales Puerperium. Im Januar 1866 einmaliges Ausbleiben der Menses, hierauf im Februar heftige Metrorrhagie und zeitweise unregelmässige Blutungen während 5 Wochen. Letztere erweckten den Verdacht auf Abortus.

Bald darauf bemerkte Patientin in der linken Regio iliaca eine schmerzlose Anschwellung; ausser häufiger Obstipation keine weiteren Beschwerden. Im Frühjahr und Sommer 1866 spärliche Menstruation. Hierbei fiel der Patientin der wechselnde Umfang des Unterleibes auf.

Seit August 1866 cessiren die Menses. Patientin bemerkte wie in der Gravidität eine Zunahme des Unterleibs. Um Weihnachten herum glaubte sie sogar Kindsbewegungen zu spüren. Im darauffolgenden Februar Oedem der Beine, Abnahme der Kräfte. Den 19. März Aufnahme in die Entbindungsanstalt.

In der Nacht vom 23. auf den 24. März sehr frequente Respiration mit Rasselgeräuschen, kleiner, kaum fühlbarer Puls. Liquor ammon. anisat. viertelstündlich bewirkte ziemliche Besserung. Am 24. März genauere Untersuchung. Starke Dyspnoe hindert das Liegen, Sitzen mit hängenden Beinen ist wegen der Schmerzen in den äusserst ödematösen unteren Extremitäten unmöglich. Beidseitiger Hydrothorax, Hydrops pericardii, Anasarca und Ascites. Leber vergrössert, steht sehr hoch. Unterleib sehr ausgedehnt, Umfang 104 Cm. Die ganze linke Seite durch einen Tumor ausgefüllt, der bis in die Mittellinie ragt, nach oben von unebenen Rändern begrenzt wird. Keine Veränderungen an der Mamma, keine an der Portio vaginalis.

[1]) Ich verdanke die Krankengeschichte der Gefälligkeit des Herrn Wartmann, der als Assistent der hiesigen Entbindungsanstalt während des Interregnums nach Breslau die Kranke beobachtete.

Es wurde darauf die Diagnose eines Ovarientumors gestellt und wegen der steigenden Dyspnoe die Punction vorgenommen. Man wählte hierfür, weil rechts überall tympanitischer Schall war, eine Stelle zwischen der linken Crista ilei und dem Nabel, wo noch deutliche Dämpfung wahrgenommen werden konnte. Es entleert sich zuerst etwas Blut, dann etwa ein Maass hellen Serums.

Am 27. März war der Unterleib etwas empfindlich, aber kein Fieber nachweisbar. Geringe Schwellung des Abdomens. Patientin wünscht eine zweite Punction. Dieselbe wird in der Mittellinie, wo der harte Tumor deutlich fühlbar ist, vorgenommen, wobei sich nur wenige Tropfen Serum entleeren. Am 31. März Tod an Erschöpfung, nachdem die Zeichen der Peritonitis noch etwas zugenommen hatten.

Die Section, 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab folgende Verhältnisse: Abgemagerter Körper, anämische, leicht ictérische Haut, hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, der Hände, äusseren Genitalien und Bauchdecken, mehre falsche Narben an letzteren.

Lungen frei, im linken Pleurasack etwa 2 Schoppen klaren Serums, rechts etwas weniger. Aus den Bronchien entleert sich dünnes schleimiges Secret. Bronchialmucosa leicht rosig injicirt. Beide Lungen lufthältig, etwas ödematös, Blutgehalt hinten und unten etwas vermehrt. Einzelne höchstens wallnussgrosse, bald mehr peripher, bald central gelegene Stellen im Zustand unvollkommener Atelectase. In einigen feineren Zweigen der Pulmonalarterie graurothe, leicht adhärente Gerinnungen. Im Herzbeutel viel Serum. Das rechte Herz enthält eine grosse Quantität graurothen geronnenen Blutes neben einer verschwindenden Menge gleichgefärbten dünnflüssigen Blutes. Links das Gleiche. Leichte Imbibition des Endocards. Herzfleisch von ziemlich guter Consistenz und graulicher Farbe.

Milz stark vergrössert, Länge 11½, Breite 6, Dicke 2½ pariser Zoll. Kapsel gerunzelt, mit punktförmigen Verdickungen und sehnigen Flecken und von zartem Faserstoffbelag überkleidet, an zwei Stellen noch ziemlich frische Troikartstiche mit eingezogenen Rändern. Parenchym äusserst derb, blutarm, von grauröthlicher Farbe, Malpighische Körper und Trabekeln undeutlich, nicht vergrössert, die Adventitia der feineren Gefässe verdickt, in diesen fest adhärente graugelbe Gerinnungen mit reichlichen nadelförmigen Hämatoidinkrystallen. Leber reicht beiderseits bis zur vierten Rippe. Die Oberfläche besonders rechts mit zarten netzförmigen, leicht löslichen Pseudomembranen bedeckt. Serosa leicht körnig verdickt. Breite des ganzen Organs 1 pariser Fuss, grösste Länge des rechten Lappens 9 par. Zoll, des linken 8½ par. Zoll, grösste Dicke rechts 2¼, links 1,2 par. Zoll. Die Lebervenen enthalten eine grosse Menge theils flüssigen, theils geronnenen graurothen Blutes neben grauen Gerinnungen. Parenchym derb, blass, graugelb, nur das Stroma etwas blutreicher, enthält an vielen Stellen stecknadelkopf- bis kirschkerngrosse, grauweisse Einlagerungen, die besonders in der Peripherie des rechten Lappens ausserordentlich reichlich sind, wo sie eine über 1 Millimeter dicke, ziemlich ausgebreitete Schichte bilden.

Nebennieren normal gross, ziemlich derb, enthalten sowohl in der Rinden- wie Markschichte linsen- bis erbsengrosse weissliche von gefässreichen Säumen umgebene Einlagerungen. Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht löslich. Oberfläche von graugelber Farbe, durch viele verwaschene hirsekorn- bis linsengrosse grauliche

Einlagerungen von markiger Consistenz, stellenweise grob granulirt. Rinde blass graugelb, mit vielen über stecknadelkopfgrossen grauen Einlagerungen mit gefässreichem Hof.

Die Bauchhöhle enthält eine grosse Quantität sehr dünnflüssigen Eiters. Peritoneum parietale und viscerale mit eitrig faserstoffigem Belag bedeckt und mit einander stellenweise leicht verklebt.

Einzelne Mesenterialdrüsen bis über Haselnussgrösse geschwellt, mässig fest, graugelb, entleeren bei geringem Druck eine ziemliche Menge graugelben Saftes.

Durch den ganzen Darm verbreitete mässige Schwellung der Solitärfollikel neben geringer Schwellung der Peyerschen. In Handbreite vom linken unteren Rippenrand und in gleicher Entfernung von der Linea alba ein ziemlich frischer Troikartstich, mit dem ein gleicher etwa 1 par. Zoll tiefer in der Milz correspondirt.

Die bemerkenswerthesten Verhältnisse bot das Blut, welches überall halbgeronnen und von grauröthlicher Farbe war.

Die sogleich ohne jegliche Zusatzflüssigkeit ausgeführte Untersuchung ergab nicht nur eine sehr bedeutende Vermehrung der farblosen Zellen, die fast so zahlreich wie die farbigen Körper waren, sondern auch ein grosse Menge rother kernhaltiger Elemente.

Viele der farblosen Zellen hatten nahezu den doppelten Durchmesser der im gesunden Blute vorkommenden Körper. Der meist einfache Kern lag bald central und nahm den grössten Theil des Protoplasmas ein, das ihn in der Gestalt eines schmalen Ringes umgab, bald war derselbe mehr gegen die Peripherie gerückt. Ein grosser Theil der grösseren Zellen enthielt entweder einen gelappten oder 3—6 kleinere Kerne. Die Mehrzahl dieser Zellen war rund, manche durch kleine Buckel an ihrer Oberfläche leicht höckrig.

Von den rothen Blutkörpern war eine grosse Zahl nicht nur durch den etwas grösseren Durchmesser, der jedoch nur wenig jenen der kleinsten farblosen Zellen überstieg, sondern auch durch die deutliche Kugelform ausgezeichnet.

Die eigentlichen Uebergangsformen zwischen den farblosen und farbigen Blutkörpern bildeten runde, kernhaltige, gefärbte Zellen.

Die meisten dieser Gebilde waren gleich gross wie die normalen farblosen Körper, die allerkleinsten nur wenig grösser als die farbigen Blutzellen. Das Protoplasma wie der Kern erschienen bei der Mehrzahl homogen, die Farbe oft etwas lichter als normal und von leicht grünlichem Ton.

Ausser den genannten Formen waren nicht selten Zellen mit ein- oder zweifachem Kern, deren feinkörniges Protoplasma von einem schmalen, halbmondförmigen, hellen Saum, oder einem vollständig geschlossenen schmalen Ring von Hämoglobin umgeben war. Diese schmale Zone rückte mehr und mehr gegen das Centrum vor, bis schliesslich das ganze Protoplasma, das unterdessen seine feinkörnige Beschaffenheit mehr und mehr verloren hatte, mit Ausnahme der Kerne gefärbt erschien.

Sowohl unter den einkernigen mittelgrossen gefärbten Zellen, wie unter den grösseren mehrkernigen finden sich nicht wenige, die im Gegensatz zu den oben beschriebenen durch das homogene Aussehen der Kerne besonders auffallen. Bei vielen dieser Kerne fehlt sogar die frühere scharfe Begrenzung, sie sind mehr glänzend, von leicht bläulichem Schimmer und gleichen sogar eher hellen Flecken in dem gefärbten Protoplasma, als eigentlichen Kernen.

So leicht es war, die früher beschriebenen Formen in genetischer Reihenfolge zu combiniren, in dem Auffinden der Verbindungsglieder zwischen den zuletzt erwähnten und den kernlosen gefärbten Blutzellen war ich nicht so glücklich. Ich muss es darum auch dahingestellt sein lassen, ob an Stelle des homogen gewordenen einfachen oder mehrfachen Kerns auch später die entsprechenden Vertiefungen sich bilden, oder ob vielleicht vorher die glänzenden Kerne erst durch Verwachsung zu einem einfachen Körper werden.

Auffallend war, dass bei dem Reichthum des Blutes an ungefärbten und gefärbten grösseren mehrkernigen Zellen doch niemals mit einiger Sicherheit Theilungen derselben beobachtet wurden.

Ebensowenig liessen sich Thatsachen auffinden, welche das Auftreten des Hämoglobins als einfaches Imbibitionsphänomen nach dem Tode hätten erklären lassen. War doch die hämoglobinhaltige Randschicht homogen, sogar etwas glänzend und darum deutlich gegen das feinkörnige Protoplasma abgegrenzt und immer nur bei einzelnen Körperchen vorhanden, während sie doch, falls sie eine einfache cadavröse Erscheinung wäre, jederzeit ohne Schwierigkeit künstlich erzeugt und gewiss auch nicht so beschränkt gefunden werden könnte.

In dem frischen Leichenblute fanden sich ferner in sehr

grosser Zahl die jüngst von Neumann*) beschriebenen glänzenden farblosen Krystalle von der Gestalt langgezogener Octaeder. Besonders reichlich waren sie im rechten Herzen, spärlicher im linken. Auch das Milz- und Lebervenenblut enthielt deren in Menge.

Was ihr chronisches Verhalten betrifft, so habe ich mich gleichfalls von ihrer Unlöslichkeit in kaltem Wasser, Glycerin und Alkohol und ihrer Löslichkeit in Essigsäure und Alkalien überzeugt. Leider waren zur Zeit der Beobachtung die Mittheilungen Neumann's noch nicht in meiner Hand, so dass ich das von ihm erwähnte verschiedene Verhalten der Krystalle zu Säuren von mittlerer und starker Concentration nicht zu prüfen vermochte.

Die grauweissen Knoten in der Leber, den Nieren und Nebennieren sind leukämische Wucherungen. Die allerersten Anfänge derselben beginnen in der nächsten Umgebung der Gefässe, wo sie dann oft so reichlich sind, dass sie die Gefässe vollständig umhüllen.

Da diese Wucherungen auch an Stellen vorkommen, wo normal sehr wenig und insbesondere sehr zellenarmes Bindegewebe sich findet und eine eigentliche Wucherung der Bindegewebszellen nicht zu constatiren ist, so kann ich mich des Gedankens nur schwer erwehren, es möchten die Bestandtheile der leukämischen Wucherungen directe Abkömmlinge des Blutes sein.

Die Veränderungen der Milz, die uns hier besonders interessiren, bestanden in einer Zunahme des feinsten Gerüstes sowohl, wie der Gefässscheiden. Während letztere deutlich verdickt waren, schienen dagegen die Fasern des Gerüstes der Pulpa in ihrem Durchmesser wenigstens nicht merklich verändert.

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie II. Bd. 4. Heft.

## III.

# Grosse fibröse Papillome beider Ovarien.

Von Dr. A. Gusserow und Dr. C. J. Eberth,
Professoren in Zürich.

Der zu schildernde Fall bietet ausser dem pathologisch-anatomischen auch ein erhebliches klinisches Interesse, so dass wir ihn im Folgenden kurz mittheilen wollen [1]).

S. B., Köchin, 34 Jahre alt, will bis zum August 1866 stets gesund gewesen sein, die Regeln traten im 14ten Jahre ein; sie hat 1856 einmal geboren. Die Geburt soll schwer gewesen, der Beschreibung nach eine Fusslage, doch ohne Operation verlaufen sein. Die Regeln sind nachher wieder regelmässig wie immer aufgetreten bis zum August 1866, wo sie ausblieben. Damals begann in der linken Iliacalgegend ein beständiges Stechen, das von Tag zu Tag heftiger wurde und Pat. endlich nöthigte, ihre Arbeit aufzugeben. Sie hielt Ueberanstrengung für die Ursache ihres Leidens, das nach etwa 4wöchentlicher Behandlung (Blutegel) verschwand. Der behandelnde Arzt Herr Dr. Hausherr zu Wollishofen gibt an, dass Pat. damals auch über heftigen Schmerz in der rechten Seite geklagt habe, wo er eine harte, nicht sehr grosse, bei Druck schmerzende Geschwulst wahrgenommen habe, die er für das Ovarium gehalten. Blutegel und Kataplasmen besserten diess, wobei auch das begleitende Fieber wich. Die gleichzeitig mit den Schmerzen entstandene Anschwellung anfänglich der linken, später beider Iliacalgegenden blieb jedoch bestehen. Im September trat dann wieder die Menstruation in ziemlich gleicher Stärke wie früher auf. Die Anschwellung dehnte sich allmälig immer mehr auf den ganzen Leib aus, während die Füsse niemals anschwollen. Der Appetit war gut, jedoch konnte Pat. nur wenig auf einmal geniessen, sonst empfand sie ein lästiges Gefühl von Spannung und Völle im Unterleib. Der Stuhlgang war constant diarrhoisch. Anfangs September 1866 trat Pat. wegen beständiger Vergrösserung des Leibes in die gynäkologische Klinik, wo Herr Prof. Breslau die Diagnose auf Ascites in Folge subacuter Peritonitis stellte. Der Leib hatte damals die Ausdehnung wie bei weit vorgerückter Schwangerschaft und maass sein grösster Umfang 100 Cm., besonders war die Haut des Nabels hervorgetrieben. Bei der vorgenommenen Punction wurden 5750 Ccm. eines hellgelblichen Fluidums von 1017 spec. Gew. entleert. Weder vor noch nach der Punction enthielt der Urin Eiweiss und die Vaginaluntersuchung ergab stets ein negatives Resultat. Der

[1]) Es ist zu bemerken, dass diess nach dem Tode der Kranken nur durch Compilation einiger älteren Krankengeschichten, mündliche Berichte etc. möglich war, wodurch sich die Lückenhaftigkeit der Krankengeschichte erklärt.

Uterus war von normaler Grösse, beweglich, nirgends ein Tumor durchzufühlen. Nach 8 Tagen wurde Pat. entlassen, kam dann aber im November desselben Jahres der gleichen Beschwerden wegen wieder. Wieder wurde die Punction zur Erleichterung der Kranken gemacht und 6500 Ccm. leicht getrübter hydropischer Flüssigkeit entleert, aber trotz Diuretica, Diaphoretica und Laxantia schwoll der Leib wiederum an, so dass sie am 15. Januar 1867 auf die medicinische Klinik transferirt wurde, wo die Anschwellung trotz reichlicher Diurese stetig bis Anfang März zunahm, von wo ab dieselbe jedoch ziemlich constant blieb. Anfangs Januar und dann Anfangs März waren die Regeln ziemlich gleich langdauernd und gleich stark wie früher aufgetreten, die übrige Zeit hatten sie cessirt. Am 17. April war die Regel nur 2 Tage dauernd und mit geringerem Blutverlust aufgetreten. Auf der chirurgischen Klinik, wohin Pat. nunmehr verlegt worden war, wurde die Diagnose ebenfalls auf freien Ascites ohne auffindbare Ursache gestellt und durch die Punction im Mai 8700 Ccm. einer etwas röthlichen, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert. Nach der Punction war nichts Abnormes im Abdomen zu fühlen und ebensowenig etwas per vaginam. Pat. wurde dann bald darauf Mitte Mai entlassen. Von August an traten wiederum heftigere Schmerzen im Leibe und starke Zunahme desselben auf. Als der Herr Dr. Hausherr die Kranke am 18. September d. J. wiedersah, litt sie an Ascites in bedeutendem Grade und dabei war der Nabel „Kindskopf gross“ hervorgetrieben, liess sich jedoch leicht reponiren. Bei einer vorgenommenen Punction entleerten sich 4 Maass blutiger Flüssigkeit, ohne dass der Leib sich wesentlich verkleinerte. Stets war Stuhlverstopfung und einmal auch Erbrechen mit heftigen Kolikschmerzen dagewesen. Pat. magerte immer mehr ab, musste abwechselnd das Bett hüten und konnte nur leichte Arbeiten verrichten. Der Nabel war stets „über Fingerdick mehre Zoll lang“ hervorgetrieben. Am 17. November bemerkte die Kranke, dass ihre Wäsche und Leintücher feucht wurden, aus dem Nabel floss klare Flüssigkeit aus, wovon sie noch circa ein Waschbecken aufgefangen haben will. Ihrer Angabe nach will sie keine weiteren Beschwerden dabei gehabt haben und hat auch nicht das Bett gehütet. Diess stimmt jedoch nicht mit der genauen Angabe des Collegen Hausherr, der schreibt, dass Pat. am 18. November zu ihm geschickt und die gewöhnliche Medicin (Infus. Sennae mit Magnes. sulph.) von ihm verlangt habe, da wiederum „Krämpfe“ (d. h. Schmerzen) und Stuhlverstopfung da seien. Am 19. verlangte sie gegen Erbrechen eine andere Medicin (Emulsion), die ihr früher auch dabei gute Dienste geleistet. Es bleibt hiernach leider etwas zweifelhaft, ob die vollständige Berstung des Nabelbruchs in Folge des Erbrechens eingetreten und die Darmeinklemmung nach sich gezogen, oder ob die Stuhlverstopfung und Kolik mit Erbrechen nicht schon als Einklemmungserscheinungen von Seiten der Nabelhernie zu deuten sind. Jedenfalls ist die Angabe der Pat. gegenüber der des Arztes ohne grossen Werth, da dieselbe in einem sehr elenden Zustande nicht lange vor dem Tode gemacht wurde. Wichtig ist nur, dass die Kranke mit Bestimmtheit angiebt, seit dem 17. November keinen Stuhlgang mehr gehabt zu haben, dass sie aber erst am 22. Morgens 9 Uhr im Bette liegend einen etwa 1 Zoll langen Riss der Hautdecken, aus dem etwas Darm hervorsah, bemerkte, sie schickte dann zum Arzt, aber ehe derselbe noch kommen konnte, drängten sich weitere Darmschlingen heraus unter

mehrmaligem Erbrechen. Der Arzt fand dann eine grosse Partie Dünndarmschlingen auf den Bauchdecken liegend; er versuchte die Reposition unter Chloroformnarkose, da dieselbe aber nicht gelang, schickte er die Kranke so schnell als möglich in die Gebäranstalt, wo sie gegen Abend anlangte. Pat. klagte hier über Schmerzen in der Magengegend, im Rücken und im Kreuz, weniger im Unterleib. Erbrechen war nicht mehr aufgetreten, dagegen bestand etwas Brechreiz. Die Gesichtszüge waren etwas verfallen, der Puls klein, mässig frequent. Aus den unregelmässig zerrissenen Hautdecken des Nabelringes ist eine Dünndarmpartie von 3 Fuss Länge hervorgequollen, die einen tellerförmigen Kreis auf den Bauchdecken bildet, der bis an die Symphyse einerseits und an die Herzgrube andererseits reicht. Die Mitte des Kreises wird von dem braunschwarzen Mesenterium gebildet, welches rechts bis zur Stärke eines kleinen Fingers verdickt war und etwa 4 Finger breit, also bis zur Wurzel, mit vorgefallen war, und dessen strotzend gefüllte Gefässe eine blutige Flüssigkeit austreten lassen. Der Darm bildet die Peripherie und ist sehr stark, ähnlich dem Colon und prall ausgedehnt, glanzlos, von tiefdunkelblaurother Färbung, die nach der rechten Seite zu fast schwarz wird und hier mehre graue verwaschene Stellen hat, die nicht abzuwischen sind. Auffallend ist die deutliche Verdickung der Darmwandungen. Der Inhalt des Darmes scheint flüssig zu sein; Bewegungen der Därme sind nicht hervorzurufen. Hob man diese geschilderten Darmmassen in die Höhe, so lagen darunter noch mehre etwa 1 Fuss im Ganzen betragende dünnere und blassere Darmschlingen. Die Bauchdecken waren hinter dem Vorfall muldenförmig gegen die Wirbelsäule zurückgezogen. Nachdem die Kranke gut chloroformirt war, hatte nun mein Freund, Prof. Rose, die Güte, die Reposition der vorgefallenen Darmschlingen vorzunehmen. Nach Zurückschlagung der blauroth begrenzten Nabelbruchlappen wurde links oben mit einer Sonde ein Eingang in den Nabelring aufgefunden und hier eine starke blutige Einkerbung gemacht, zwei andere mussten auf der rechten unteren Seite hinzugefügt werden. Dann erst gelang es, durch leisen Druck den Inhalt der der Pforte zunächst liegenden Därme zurückzubringen. Leider half selbst danach die Peristaltik der Därme nicht mehr nach und sie mussten Stück für Stück in die Bauchhöhle gebracht werden. Besonders wurde die Reposition durch das feste Mesenterium erschwert. Schon waren drei Viertheile der Därme und des Gekröses reponirt, als der letzte missfarbige Rest, in dem die Spannung mit Zunahme der Reposition stetig wuchs, platzte und sich eine ziemliche Menge blutig gefärbten flüssigen Inhaltes entleerte, wovon jedoch nichts in die Bauchhöhle floss. An den Rändern der Rissstelle war die bedeutende Verdickung der Darmwandungen sehr deutlich, es floss aus ihnen kein Tropfen Blut. Um die Darmschlingen wurden nun einige Fäden gelegt, welche auf den Bauchdecken mit Heftpflaster befestigt wurden, um das Hineinschlüpfen des Darmes zu verhüten. Die Hautränder des Nabelbruches wurden an die nicht reponirte Darmschlinge angelegt und das Ganze mit Charpie bedeckt und mit Bindentouren befestigt. Pat. erwacht bald aus der Narkose, befreit von ihren Einklemmungsschmerzen, wird in ein erwärmtes Bett in möglichst horizontale Lage gebracht. Das Befinden ist ganz gut, kein Erbrechen, Puls klein, mässig frequent (etwa 90—100); eine subcutane Morphiuminjection von $\frac{1}{8}$ Gr. wird gemacht. Später eine Mixtur mit Morphium gegeben. In der Nacht zum

23. November trat zweimal Erbrechen ein. Gegen 5½ Uhr Morgens ist der Puls nicht mehr zu fühlen, Extremitäten kalt. Um 1 Uhr Mittags erfolgte der Tod.

Die Section, welche 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund.

Graciler Körper, mässiger Rigor. Leichte Schwangerschaftsnarben am Abdomen. Der Nabel und dessen Umgebung bilden eine etwa apfelgrosse Geschwulst, in deren Mitte eine fast thalergrosse, von eingetrockneten Rändern begrenzte Oeffnung sich findet, durch welche ein fast schuhlanges, tief braunroth gefärbtes und oberflächlich vertrocknetes Darmstück prolabirt ist. Letzteres zeigt an einer Stelle eine fast 1 Cm. grosse Perforation, und ist mit den Wundrändern der Bauchdecke an den Berührungslinien durch eitrig faserstoffigen Belag leicht verklebt.

Im Abdomen eine geringe Quantität blutig-eitriger Flüssigkeit. Serosa des mittleren Ileums diffus blauroth injicirt, die den prolabirten Darmschlingen zunächst gelegenen Darmstücke sind unter sich durch frischen entzündlichen Belag verklebt. Die Serosa, besonders die parietale und des Mesenteriums derb lederartig, mit vielen netzförmigen Verdickungen bedeckt und stark schiefrig gefärbt. Das Mesenterium an einzelnen Stellen blutig infiltrirt. Mucosa der nicht prolabirten Darmschlingen blass, die der prolabirten und diesen benachbarten durch ausgedehnte hämorrhagische Infiltration hochgradig verdickt und mit croupösem Belag bedeckt. Blutig schleimiger Inhalt daselbst.

Beide Lungen vollkommen frei. Aus dem linken Bronchus entleert sich viel schaumiges schleimiges Secret, Bronchialmucosa blassrosa injicirt. In der Lunge überall Luftgehalt, mässige Hyperämie oben, stärkere unten und hinten. Leichtes Oedem in dem oberen Lappen. Rechts das Gleiche.

Herz ohne besondere Veränderung.

Milz mit der Umgebung verwachsen, Kapsel in grosser Ausdehnung schwielig verdickt, Parenchym ziemlich fest, dunkelroth; Malpighische Körper vergrössert.

Leber mit der unteren Fläche des Zwerchfells in grosser Ausdehnung durch alte Adhäsionen verbunden. Grösste Länge derselben 5, Breite 7, Dicke 2 par. Zoll. An der Theilungsstelle der Pfortader ein sehr vollständig verschliessender, theilweise entfärbter, aber nirgends adhärenter Thrombus, der sich ziemlich weit in die feineren Aeste erstreckt. Leberparenchym sehr hyperämisch, besonders in der Peripherie der Läppchen.

Linke Niere aus der Kapsel leicht löslich, Länge 3½, Breite 1, Dicke 1,4 par. Zoll. Oberfläche glatt, mit vielen sternförmigen Gefässramificationen. Corticalis ziemlich injicirt, Malpighische Körper als kleine grauliche Punkte sichtbar, Pyramidalis blutreich. Rechts das Gleiche, nur stellenweise stärkere Injection der Glomeruli.

Harnblase mit der Flexura sigmoidea in grosser Ausdehnung durch strangförmige Adhäsionen verbunden. Blasenschleimhaut blass.

Im kleinen Becken eine ziemliche Menge blutig-eitriger Flüssigkeit. Zwischen Uterus und Blase ausgedehnte Verwachsungen. Schleimhaut der Scheide blass, die des Uterus geschwellt.

Linke Tuba nahe der Insertion stark geknickt, weiterhin bis Fingersdicke erweitert und mit Serum gefüllt. Ihr abdominales Ostium verschlossen und mit einer





etwa hühnereigrossen stellenweise gefässreichen und markigen blumenkohlähnlichen Geschwulst verlöthet, in deren Centrum das etwas atrophische, von einer sehr verdickten Kapsel umgebene Ovarium liegt. Auch die rechte Tuba erweitert und mit dem gleichen Inhalt wie die linke gefüllt. Unmittelbar neben den geschwellten und stark injicirten Fimbrien derselben findet sich eine ganz gleiche Geschwulst wie linkerseits.

Am Gehirn leichter Hydrops meningeus mässige Hyperämie der weissen Substanz.

Beide Ovarien bildeten somit weiche, zottige, blumenkohlähnliche, hühnereigrosse Geschwülste. Unter Wasser gebracht lösten sich dieselben in zierliche, vielfach verzweigte, an den Enden leicht kolbig oder knopfförmig angeschwollene Zotten auf, die mit feinen aber derben fadenförmigen Stielen von der ganzen Oberfläche der Ovarien entsprangen. Die meisten dieser Zotten waren 1—1 $^1/_2$, viele 2 $^1/_2$ Centimeter lang. Die eigentliche Unterlage derselben bildete eine etwa $^1/_2$ Millimeter mächtige, weiche, grau-röthliche Membran, welche mit der sehnig verdickten etwa 1 Millimeter starken Serosa der Ovarien fest verwachsen war. Letztere selbst boten mit Ausnahme mehrer hydropischer und hämorrhagischer Follikel nichts Bemerkenswerthes.

Die Stiele der Zotten bestanden aus einem feinfibrillären Bindegewebe, in dem Essigsäure zahlreiche Spindelzellen sichtbar machte. Gegen die kolbigen Anschwellungen der vielen terminalen und seitlichen Zweige dieser Stiele verlor sich die fasrige Textur ihrer Grundsubstanz mehr und mehr und machte in den knopfförmigen Anschwellungen selbst einer halbflüssigen homogenen Grundsubstanz Platz, in der äusserst zahlreiche junge Rundzellen suspendirt waren. So sehr auch nach dem homogenen Aussehen der Grundsubstanz eine exquisite Mucinreaction vermuthet wurde, so ergaben die angestellten Reactionen doch stets negative Resultate.

Eine sehr zarte, von einfach geschichtetem Plattenepithel bekleidete Membran, ähnlich dem feinen Grenzsaum der Darmzotten, bildete die äussere Begrenzung des Grundgewebes. Jede der Zotten, auch die einzelnen Zweige enthielten in der Achse zwei ziemlich weite Capillarschlingen.

Es liegt sonach ein zusammengesetztes fibröses Papillom vor, von einem für diese Localität jedenfalls seltenen Umfang. Uns wenigstens ist kein ähnlicher Fall bekannt geworden und es scheint sonach, dass die fibrösen Neubildungen an der Oberfläche der

Ovarien in den meisten Fällen auf die bekannten weichen zottigen Excrescenzen beschränkt bleiben.

Schon die vollkommene symmetrische Entwickelung der beiden Geschwülste musste den Gedanken an eine gleichzeitige und durch ein gemeinsames Moment bedingte Entstehung wahrscheinlich machen. Es lag nahe, die so verbreitete chronische Peritonitis als die nächste Ursache zu beschuldigen, — sowohl die papillösen Neubildungen der Ovarien wie die nicht geringen Verdikkungen des Peritoneums und die vielfachen Adhäsionen zwischen den Bauch- und Beckenorganen als die Producte dieser Entzündung zu betrachten. Kann auch die Ursache dieser nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, so dürften doch vielleicht die Angaben der Patientin, wonach das Leiden im August 1866 mit heftigem, von Tag zu Tag sich steigerndem, beständigem Stechen und leichter Anschwellung in den Iliacalgegenden begann, welche letztere sich später über das ganze Abdomen ausdehnte, wenigstens einen Fingerzeig für den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses abgeben. Wir glauben somit, in diesem Falle ein neues und seltenes Beispiel einer auf Entzündung und wahrscheinlich auf Oophoritis beruhenden umfangreichen Papillombildung geliefert zu haben.

---

# IV.

## Ueber die mikroskopisch nachweisbare Porosität der Gefäss- und Schleimhäute.

Von Regierungs- und Medicinal-Rath Dr. F. Keber in Danzig.

---

### I. Gefässhäute.

Die im vorigen Jahrgange dieses Archivs (Band XL, S. 1 und XLI, S. 220) von Herrn Dr. I. Cohnheim veröffentlichten Beobachtungen über die Emigration farbloser und gefärbter Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwände veranlassen mich, darauf hinzuweisen, dass ich bereits im Jahre 1853 diejenige morphologische Beschaffenheit der Gefässwände, welche diesen Vorgängen zur Grundlage dient, mikroskopisch erkannt und in meiner

Schrift „Mikroskopische Untersuchungen über die Porosität der Körper, 1854", ausführlich und genau beschrieben und abgebildet, auch die an meine objectiven Wahrnehmungen sich knüpfenden physiologischen und pathologischen Folgerungen eingehend erörtert habe. Insbesondere habe ich auf Taf. I, Fig. 4 der genannten Schrift eine Abbildung der von mir entdeckten mikroskopischen Poren der Haargefässe geliefert.

Indem ich Jedermann anheimstelle, sich durch Einsicht meiner Schrift hiervon Ueberzeugung zu verschaffen, erscheint es mir im Interesse der Sache und zur Wahrung des in dieser Hinsicht mir gebührenden Prioritätsrechtes angemessen, im Nachstehenden einige Stellen aus meiner bereits vor 14 Jahren erschienenen Schrift auszugsweise wiederzugeben, um dadurch dem sachkundigen Leser den Nachweis zu liefern, dass die morphologischen Grundbedingungen der von Cohnheim auf experimentellem Wege ermittelten, in physiologischer und pathologischer Hinsicht überaus wichtigen Thatsachen von mir schon vor längerer Zeit mikroskopisch festgestellt worden sind.

S. 53. „Alle Gefässhäute ohne Ausnahme zeigen sowohl bei Anfertigung trockener Schabsel, als auch bei Untersuchung in ganz frischem Zustande und Verdunstenlassen des sie tränkenden Plasmas ganz ebenso eine sichtbare Porosität, wie die übrigen thierischen Häute. Ich habe es der Mühe werth gehalten, Stückchen einer getrockneten Vene oder Arterie, um ein ganz untrügliches Ergebniss zu erzielen, allmälig an einer und derselben Stelle in feinste Schabsel zu zerlegen und so die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke stufenweise zu untersuchen; aber stets war das Resultat dasselbe oben mitgetheilte. Die Poren maassen sowohl in dem Epithelium als auch in allen übrigen Schichten der Gefässe $^1/_{1200}$ bis $^1/_{2000}$ Linien im Durchmesser, waren aber ebenfalls, da es sich auch hier um ein System kleinster, von vielen Fasernetzen gebildeter Hohlräume handelte, von ziemlich ungleichmässiger Gestalt, oft zackig und länglich, keineswegs immer regelmässig rund. Nicht selten bemerkte ich sogar grössere Spalten oder Ritzen von $^1/_{600}$ bis $^1/_{800}$ Linien im Durchmesser, welche in mir den Verdacht erregten, dass sie gross genug seien, um im lebenden Zustande im Falle einer durch Turgescenz des Gefässsystems bewirkten stärkeren Ausdehnung der Gefässwand selbst

Blutkörperchen ausnahmsweise in's Parenchym austreten zu lassen.

Wenn mithin zuerst Magendie und nach ihm viele Andere aufgelöste giftige Substanzen durch die isolirte Wand einer Vene in's Blut eindringen sahen, so haben diese Beobachtungen bei der optisch nachweisbaren und messbaren Porosität der Gefässhäute fortan nichts Räthselhaftes oder Unerklärliches mehr, sondern sind eine natürliche Folge der mechanischen und physikalischen Beschaffenheit der letzteren.

Obgleich ich nun nach dem so eben mitgetheilten Befunde hinsichts der Beschaffenheit der Gefässhäute a priori nicht daran zweifeln durfte, dass auch die Wände der Capillargefässe ebenso porös seien, wie die der grösseren Gefässe, so lag mir doch viel daran, den thatsächlichen Beweis dafür durch unzweideutige Beobachtungen zu führen. Ich habe daher folgenden Versuch wiederholentlich angestellt.

Ich isolirte die in der Netzhaut irgend eines Säugethieres (Rind, Schaf, Schwein) verlaufenden feinsten Gefässe durch Abspülen der Nervensubstanz (Henle, Allgemeine Anatomie, S. 144) und breitete ein so erhaltenes zartes Gefäss unter der Loupe vorsichtig auf einem Objectglase aus. Hierauf unterliess ich jeden neuen Wasserzusatz sowie auch die Anwendung des Deckgläschens, verfolgte aber, während das Gefäss am Objectglase antrocknete, unter dem Mikroskope die allmälig stattfindende Verdunstung der ihm anhaftenden und seine Substanz tränkenden Flüssigkeit. Schon hierbei überzeugte ich mich, obgleich das Lumen des Gefässes von Blutgerinnsel erfüllt war, ziemlich unzweifelhaft von der Porosität der Gefässhaut. Da jedoch möglicherweise eine Verwechslung von Faltenzügen mit wirklichen Lücken in der Substanz der Gefässwand hätte stattfinden können, so machte ich, nachdem die Verdunstung vollständig beendigt und das kleine Gefäss auf dem Objectglase völlig angetrocknet war, mittelst eines scharfen Messers äusserst behutsam zarte Schabsel an der Oberfläche des angetrockneten Gefässes und beobachtete diese Schabsel ohne Wasserzusatz. Hier nun erhielt ich ein optisches Bild, welches ich versucht habe, auf Taf. I, Fig. 4 wiederzugeben. Es zeigte sich nämlich neben einem Stückchen Blutgerinnsel, worin noch einzelne verschrumpfte Blutkörperchen zu unterscheiden waren, ein zartes

Stückchen Gefässhaut, dessen Porosität in vollster Klarheit hervortrat und auch nicht den geringsten Zweifel daran übrig liess, dass auch die Wände der feinsten Blutgefässe durch und durch aus einem zarten Netzwerke feinster Schüppchen und Fäserchen bestehen, welche zwischen sich zwar sehr kleine, aber stets mit Sicherheit wahrnehmbare Hohlräume erhalten".

S. 54. „Unter den von mir entdeckten Poren der kleinsten Gefässe, welche im Durchschnitt $^1/_{1500}$ Linien maassen, befanden sich aber stets noch einige grössere, die wie kleine Ritzen aussahen und mich in der That auf die Vermuthung bringen mussten, dass hier in besonderen, im natürlichen Zustande jedoch nur selten eintretenden Fällen von Turgescenz der Gefässe auch grössere Moleküle ausnahmsweise durchdringen könnten, ja ich kann nicht leugnen, dass diese Wahrnehmung mich unwillkürlich auf den Gedanken brachte, dass dergleichen in den Gefässwänden vorhandene und wenigstens in Ausnahmefällen bei grosser Ausdehnung oder Erschlaffung der Gefässwände sogar für Blutkörperchen (!) passirbare Lücken jene lange gesuchten „viae clandestinae" sein dürften, welche nicht bloss Gase, tropfbare Flüssigkeiten und kleinste Moleküle von $^1/_{2400}$ Linien Durchmesser, sondern sogar grössere Körper und z. B. in der Menstruation selbst Blutkörperchen durchzulassen vermögen.

S. 56. „Sind die gegen die Poren andrängenden Körperchen selbst kleine Bläschen von veränderlicher Gestalt und elastischer Beschaffenheit, so können sie, wenn sie durch eine vis a tergo gegen eine erschlaffte Stelle der Gefässwände mit erweiterten Poren gedrängt werden, eine mehr längliche Gestalt annehmen und sich so durch die Poren hindurchzwängen, selbst wenn ihr gewöhnlicher Durchmesser grösser, als der normale Durchmesser der Poren ist. Da aber z. B. bei einer Blutstase, wie sie mit jeder Entzündung verbunden ist, an den afficirten Stellen ein verminderter Blutrückfluss mit gleichzeitig vermehrtem Blutzuflusse vorhanden ist, so treten hier stets diejenigen mechanischen Bedingungen ein, wodurch ein Auseinanderweichen der zarten Gewebselemente und eine mechanische Erweiterung der Poren an den betreffenden Stellen der Gefässwände unvermeidlich bewirkt werden muss. Wenn man daher z. B. bei mikroskopischer Untersuchung des rostfarbenen pneumonischen Auswurfes darin deutliche, in

Reihen zusammenhängende Blutkörperchen von oblonger und unregelmässiger Gestalt erkennt, so ist man meiner Meinung nach trotz der im Verhältnisse zu dem normalen Durchmesser der Blutgefässporen viel zu bedeutenden Grösse der Blutkörperchen hierdurch allein noch nicht berechtigt, die Möglichkeit des Durchdringens der Blutkörperchen durch die Gefässwände unbedingt zu leugnen. Dass freilich im Normalzustande kein Blutkörperchen durch die Gefässwand dringen kann, folgt schon aus dem beiderseitigen Grössenverhältniss unwiderleglich. Dagegen kann sich dieses Grössenverhältniss durch verschiedene Bedingungen ändern und dann eine durch Transsudation vermittelte wirkliche Secretion von Blutkörperchen, d. h. ein Durchtreten der letzteren durch die erweiterten Poren der Gefässwände erfolgen, indem die Gewebselemente mechanisch auseinander gepresst werden, ohne dass dabei eine wirkliche Zerreissung oder Trennung der Continuität der Gewebe unbedingt erforderlich ist."

S. 57. „Stimmt die vorstehende Auseinandersetzung mit der Natur überein, so folgt daraus, dass diejenigen Pathologen, welche eine wirklich blutige Secretion ohne vorhergegangene Zerreissung der Blutgefässwände annehmen, sich vollkommen im Rechte befinden, obwohl im practischen Leben wohl häufig beiderlei Zustände mit einander verwechselt werden mögen."

S. 57, Anm. 15. „Da jedoch die pathologischen Systeme sich stets nach den Fortschritten der Anatomie und Physiologie richten müssen, so haben neuere Pathologen, durch Henle's Autorität bewogen, die blutigen Ausscheidungen per Diapedesin ganz verworfen. — Ich hoffe zuversichtlich, dass sich dereinst beide Parteien sehr leicht über diesen Punkt vereinigen werden, sobald man erst die Thatsache constatirt haben wird, dass die Porosität der Gefässwände nicht hypothetisch und unsichtbar (Henle, Pathol. S. 571; Bruch in v. Siebold's und Kölliker's Zeitschrift, 1853, S. 291), sondern objectiv wahrnehmbar und sogar messbar ist."

S. 61. „Sollte das dereinstige Ergebniss der fernerhin anzustellenden Untersuchungen darin bestehen, dass man sich veranlasst sehen wird, ein Auseinanderweichen der morphologischen Gewebselemente selbst und eine Vergrösserung der natürlichen Poren sowohl bei der Menstruation, als auch bei anderen blutigen Secretionen als eine Conditio sine qua non zu betrachten,

so folgt daraus zugleich, dass dadurch auch das Eindringen fester Moleküle in die Blutmasse eine genügende Erklärung finden würde."

S. 64. „An dieser Stelle kann ich nicht umhin, noch einen anderen Punkt hervorzuheben, welcher ein besonderes pathologisches Interesse darbietet, nämlich die Möglichkeit des Eindringens von Krankheitsstoffen durch die Poren der Gefässhäute in's Blut. Dass gasförmige deletäre Stoffe, z. B. der Kohlendunst, Schönbein's Ozon u. a. direct durch die Lungen in's Blut gelangen, unterliegt wohl keinem Zweifel und ist bereits mehrseitig ausgesprochen worden. Aber auch dem Eindringen fester, in fein zertheiltem Zustande in der Atmosphäre suspendirter Körperchen dürfte, da die Haargefässwände überall porös sind (S. 53), schwerlich ein mechanisches oder physikalisches Hinderniss entgegenstehen, wie denn auch in der That im Gewebe der Lungen Niederschläge von eingeathmeten Kohlenstäubchen, Rauch und Russ beobachtet worden sind. Es würden aber ohne Zweifel die durch die Lungen in die Blutmasse gelangten Contagien in letzteren sehr wohl als Ferment wirken und dadurch die wahre Ursache einer Infection werden können." —

Indem ich im Uebrigen auf die ausführlichere Besprechung dieser und anderer mit der Porosität der Gefässhäute in Verbindung stehender Fragen in meiner im Eingange genannten Schrift verweise, in welcher auf S. 12 bis 20 sowohl die von mir geübten eigenthümlichen, einfachen und natürlichen Untersuchungsmethoden, als auch die dagegen etwa zu erhebenden Einwände speciell beleuchtet sind, bemerke ich zunächst, dass Henle im Jahre 1853 im Canstatt'schen Jahresberichte über die Leistungen in der allgemeinen und speciellen Anatomie S. 7 ein Resumé meiner Beobachtungen und Untersuchungsweisen gegeben und S. 29 namentlich auch angeführt hat, dass ich die Poren an trockenen Schabseln der Gefässhäute zu $^1/_{1200}$ bis $^1/_{2000}$ Linien, die grösseren, mehr spaltförmigen zu $^1/_{600}$ bis $^1/_{800}$ Linien Durchmesser bestimmt habe. Ob Henle selbst sich der Prüfung meiner Beobachtungen nach den von mir angegebenen Methoden unterzogen hat, geht weder aus diesem Resumé noch aus dem daran geknüpften Urtheile hervor.

Dagegen hat der berühmte englische Embryologe Martin

Barry im Oktober- und Novemberhefte 1854 des Philosophical Magazine eine Bestätigung meiner Beobachtungen über die mikroskopisch nachweisbare Porosität der Körper veröffentlicht, welche ich im Jahre 1855 in einer kleinen Brochüre (Martin Barry's Bestätigung einiger neueren mikroskopischen Beobachtungen) in deutscher Uebersetzung bekannt gemacht habe.

Hierauf habe ich im Jahre 1857 bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bonn in der Section für Anatomie und Physiologie einen in dem amtlichen Berichte S. 207 abgedruckten Vortrag über diesen Gegenstand gehalten, welcher jedoch von den anwesenden, zum Theil berühmten Gelehrten mit so grosser Zurückhaltung aufgenommen wurde, dass nach Beendigung desselben weder eine Zustimmung noch ein Widerspruch von irgend einer Seite geäussert wurde. Ich musste hieraus entnehmen, das die Zeit für ein eingehendes Verständniss meiner Beobachtungen noch nicht gekommen sei. Meine Absicht, den von mir gehaltenen Vortrag durch Demonstrationen zu erläutern, wurde durch den Umstand vereitelt, dass das mir in Bonn zur Disposition gestellte Mikroskop, ein älterer grosser Schiek, nicht die zu diesem Zwecke erforderliche Lichtstärke besass, auch das damalige alte anatomische Theater wegen ungünstiger Beleuchtung zur deutlichen Wahrnehmung so feiner Objecte ungeeignet war.

Dagegen habe ich seit der Zeit meiner Entdeckung diesen Gegenstand unzähligemal älteren und jüngeren, in der Mikroskopie bewanderten Aerzten demonstrirt und unter diesen trotz des von mir ausdrücklich erbetenen Widerspruches noch Niemanden angetroffen, welcher nicht seine volle Ueberzeugung von der Objectivität der ihm vorgezeigten mikroskopischen Poren ausgesprochen hätte. —

Ob überhaupt irgend ein Naturforscher ausser M. Barry sich der Mühe unterzogen hat, meine Beobachtungen durch Autopsie zu prüfen, habe ich bisher nicht in Erfahrung gebracht. Anscheinend sind die von mir zu diesem Zwecke an verschiedene Gelehrte gerichteten Einladungen erfolglos gewesen. Wenigstens enthalten noch die neuesten, von mir eingesehenen Lehrbücher der Physiologie die irrige Behauptung, dass die zur Erklärung vieler physiologischer und pathologischer Vorgänge unentbehrliche Porosität der Gefässhäute und der Zellhaut überhaupt selbst mit den besten

heutigen Mikroskopen nicht wahrnehmbar sei. Da aber seit dem Erscheinen meiner Schrift die Mikroskope sehr bedeutend vervollkommnet worden sind (das Meinige ist ein im Jahre 1851 neu erbauter grosser Schiek, No. 1), so kann ich nicht daran zweifeln, dass diejenigen Naturforscher, welche sich entschliessen sollten, eine Wiederholung meiner Untersuchungen mit genauer Befolgung der von mir angegebenen Methoden auszuführen, mit Sicherheit zu demselben Ergebnisse gelangen werden, da es sich hier nicht um hypothetische Ansichten oder optische Täuschungen, sondern um rein Objectives handelt. Ich muss hierbei noch besonders hervorheben, dass man sich nicht darauf beschränken darf, nach einmaligem oberflächlichem Hinsehen über einen Gegenstand abzuurtheilen, welcher, wie ich S. 52 meiner Schrift ausdrücklich ausgesprochen habe, selbst für die grössten Physiologen und Mikroskopiker unseres Zeitalters bisher eine Terra incognita war, sondern dass man sich herbeilasse, meinen Untersuchungen in der von mir angegebenen Art Schritt für Schritt zu folgen und dabei die auf S. 91 meiner Schrift vorgeschlagene Reihenfolge einzuhalten. So einfach und kunstlos die von mir geübten Untersuchungsmethoden sind, so handelt es sich doch dabei um äusserst subtile und minutiöse, bisher von den Mikroskopikern kaum beachtete Objecte, an deren Aufsuchung und genaue Betrachtung das Auge sich erst gewöhnen muss. Auch bedarf es einiger Uebung, sowie grosser Sorgfalt und Ausdauer, um die Objecte fein genug zu erhalten und unter diesen wieder die kleinsten, mit blossem Auge auf dem Objectglase nicht mehr wahrnehmbaren auszuwählen, welche zur Erkenntniss ihrer porösen Beschaffenheit vorzugsweise geeignet sind. Auch ist nicht jedes Messer gleich geeignet zur Anfertigung der feinen Schabsel. Ferner ist eine leise Hand und eine sanfte Führung des Messers dabei noch nothwendiger, als bei der Anfertigung der in der Mikroskopie längst bekannten feinen Schnittchen. Ich würde jedoch fürchten müssen, die Fachmänner zu beleidigen, wenn ich annehmen wollte, dass zu diesem Zwecke eine grössere Geschicklichkeit erforderlich sei, als sie jeder geübte Mikroskopiker besitzt oder mit leichter Mühe sich aneignen kann. Meiner Meinung nach hat blos die Neuheit des Gegenstandes und die zur Zeit des Erscheinens meiner Schrift noch wenig geübte Methode, mikrosko-

pische Objecte ohne Wasserzusatz zu betrachten, die Fachmänner abgehalten, einen Gegenstand näher zu prüfen, welcher jetzt durch Cohnheim's glänzende Entdeckung ein erneutes Interesse für die Wissenschaft gewonnen het.

Kaum bedarf es der ausdrücklichen Erklärung, dass ich weit entfernt bin, das Verdienst Conheim's im Geringsten schmälern zu wollen. Ich betrachte vielmehr die von ihm durch exacte Experimente festgestellte Thatsache der Emigration von Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwände als den Schlussstein der seit langer Zeit von den gründlichsten Forschern auf diesen Gegenstand gerichteten Untersuchungen und als eine wesentliche Ergänzung meiner älteren mikroskopischen Beobachtungen. Dagegen muss ich die Auffindung der zur Erklärung dieses Vorganges nnentbehrlichen physikalischen und morphologischen Structurverhältnisse als mein geistiges Eigenthum in Anspruch nehmen. Sollten demnächst andere Naturforscher im Stande sein, auf andere und noch zuverlässigere Art die Objectivität meiner älteren Wahrnehmungen nachzuweisen, so werde ich diese Bestätigung meiner Beobachtungen als einen wesentlichen Fortschritt begrüssen.

Hierher rechne ich schon jetzt die Bereicherung unserer Kenntnisse über den feinsten Bau der Gefässhäute, welche die Wissenschaft durch die Silberinjectionen von Recklinghausen's erfahren hat.

Eine genaue Betrachtung der von mir nach der Natur gelieferten Zeichnung (l. c. Taf. I, Fig. 4a) wird jedoch beweisen, dass ich die sogenannten „Stomata" von Recklinghausen's bereits im Jahre 1853 entdeckt, mikrometrisch gemessen und abgebildet habe, dass mithin auch in dieser Hinsicht die Priorität mir gebührt. Denn es befinden sich daselbst ausser den kleinsten, durchschnittlich $^1/_{1500}$ Linien messenden Poren der Epithelien noch verschiedene längliche, $^1/_{600}$ bis $^1/_{800}$ Linien grosse Spalten und Ritzen, deren Identität mit jenen Stomata keinem begründeten Zweifel unterliegen dürfte. Ob aber die Bezeichnung „Stomata" den Vorzug vor dem von mir gewählten Ausdruck „mikroskopische Poren" verdient, stelle ich um so mehr der dereinstigen Entscheidung von Fachmännern anheim, als es mir bei meinen wissenschaftlichen Arbeiten nicht auf ein Wort, sondern lediglich auf die Sache ankommt. Es ist nämlich nach dem von

mir abgebildeten mikroskopischen Befunde nicht unwahrscheinlich, dass in den Gefässhäuten ausser der allgemeinen, von mir im Jahre 1853 mikroskopisch als ein Fundamental-Gesetz bei allen organischen und selbst anorganischen Körpern erkannten Porosität noch besondere Structurverhältnisse existiren, als deren optischer Ausdruck eben jene von mir als längliche Spalten und Ritzen wahrgenommenen „Stomata" anzusehen sind. Da mir über diesen Punkt keine eigenen neueren Beobachtungen zu Gebote stehen, so überlasse ich die Entscheidung darüber der Zukunft, von welcher wir ohne Zweifel noch mancherlei andere Aufschlüsse über diesen in meiner Schrift zuerst besprochenen Gegenstand zu erwarten haben.

Von welcher Wichtigkeit für die Pathologie die Feststellung aller einschlägigen Punkte, insbesondere auch hinsichts der Ausdehnbarkeit und sonstigen Beschaffenheit der mikroskopischen Poren der Gefässhäute ist, ergibt sich auch aus dem Umstande, dass man jetzt bereits die Grösse einzelner organischer Krankheitskeime (Pilzsporen) kennt, deren Eindringen bis in's Innere der Lymph- und Blutgefässe sogar in neuester Zeit durch Prof. Buhl festgestellt worden ist (Aerztl. Intell.-Blatt bayrischer Aerzte, 1867, No. 53).

Bevor ich diesen Abschnitt schliesse, kann ich nicht umhin, noch darauf aufmerksam zu machen, dass ich auch die von Cohnheim in seiner Abhandlung „Ueber venöse Stauung" erwähnten und mit Recht als durch die unversehrten Gefässwände emigrirte Blutkörperchen gedeuteten punktförmigen Hämorrhagien und Ecchymosen, sowie die in den sogenannten Dissolutionszuständen des Blutes (Skorbut, Morbus maculosus u. a.) stattfindenden Blutaustretungen in meiner Schrift S. 59 etc. eingehend besprochen und auf verminderten Tonus, resp. Erschlaffung der Gefässwände mit gleichzeitiger Blutentmischung zurückgeführt habe. Auch habe ich daselbst einige schlagende Fälle aus meiner eigenen Erfahrung mitgetheilt, in welchen ich mich für berechtigt hielt, keine Zerreissung der Gefässsäule, sondern eine Durchpressung von Blutkörperchen durch die erweiterten Poren der ersteren als natürlichen Erklärungsgrund anzunehmen. Hiernach kann ich die von Cohnheim (l. c. S. 238, Anm.) mitgetheilte Beobachtung von Dr. Prussak über den Austritt von Blutkörperchen durch die unver-

sehrte Capillarwand bei Fröschen, denen er grössere Dosen von Kochsalzlösung in die Lymphsäcke eingespritzt hatte, nur als eine sehr willkommene Bestätigung meiner eigenen, auf unbefangener ärztlicher Beobachtung beruhenden Auffassung bezeichnen.

## II. Schleimhäute.

Seit langer Zeit sind die Physiologen und Mikroskopiker bemüht gewesen, diejenigen feinsten Lücken in den Schleimhautgebilden aufzufinden, durch welche die Absorption und Secretion vermittelt wird, und ohne welche diese zur Erhaltung des Organismus unentbehrlichen Vorgänge nicht gedacht werden können.

Indem ich die ganze Reihe der seit länger als einem Menschenalter hierauf gerichteten Forschungen, von Goodsir's periodischer partieller Abstossung des Epitheliums bis auf Letzerich's „Becherzellen" als bekannt voraussetze, kann ich nicht umhin, meine Ueberzeugung dahin auszusprechen, dass man über diesen Gegenstand nicht eher zu einem befriedigenden Abschlusse gelangen wird, als bis man sich entschlossen haben wird, denselben nach den von mir in meiner im Eingange genannten Schrift, S. 38 etc., angegebenen Art eingehend zu behandeln und sich nach den von mir geübten Methoden von dem Vorhandensein feinster mikroskopischer Lücken und Hohlräume in allen Epithelien und den übrigen Schleimhautschichten zu überzeugen.

Dass die Resorption des Fettes u. a. direct durch die Epithelien selbst vermittelt wird, kann ich deshalb nicht bezweifeln, weil ich letztere wiederholentlich bald nach der Fütterung junger Säugethiere mit Fettkügelchen gefüllt angetroffen habe, mithin diesen Vorgang für einen normalen physiologischen Prozess halten muss. Da aber die Schleimhautepithelien nach mehren Untersuchungen überall mikroskopisch nachweisbare und messbare Poren von $^1/_{1200}$ bis $^1/_{1600}$ Linien Durchmesser besitzen, so findet das Eindringen der kleinsten, kaum $^1/_{2000}$ Linien messenden Fettkügelchen dadurch seine einfache und natürliche Erklärung, ohne dass man nöthig hat, noch andere problematische Wege dafür aufzusuchen. Auch leuchtet es ein, dass auch etwas grössere Fetttröpfchen bei ihrer nachgiebigen Beschaffenheit sehr wohl durch dieselben Lücken durchdringen können.

Da nun in allen seit dem Erscheinen meiner Schrift veröf-

fentlichten, auf diesen Gegenstand bezüglichen Abhandlungen, welche ich mit sehr erklärlichem lebhaftem Interesse eingesehen habe, meine eigenen, bereits vor vierzehn Jahren publicirten Arbeiten auf diesem Gebiete nicht einmal erwähnt worden sind (was man mit dem beliebten Ausdrucke „Todtschweigen" zu bezeichnen pflegt), so halte ich es für der Sache förderlich, in dieser weit verbreiteten Zeitschrift darauf von Neuem hinzuweisen. Da ferner nach dem Urtheile von Sachkennern das vorliegende Problem weder durch Brücke's Annahme von offenen Enden der Cylinderepithelien, noch durch Kölliker's und Funke's Beschreibung eines feingestreiften, dem Darmlumen zugekehrten hellen Grenzsaumes der Epithelzellen, noch endlich durch Letzerich's Darstellung der von Anderen für Secretionsorgane erklärten „Becherzellen" als definitiv gelöst anzusehen ist, da endlich die neuesten Forschungen und Beobachtungen über das Eindringen von Krankheitskeimen durch die Schleimhäute immer mehr auf die Constatirung der in letzteren präformirten feinsten Lücken hindrängen: so dürfte es zeitgemäss erscheinen, die von mir erlangten positiven Ergebnisse den Naturforschern in's Gedächtniss zurückzurufen. Zu diesem Zwecke theile ich auch hier einige der hierauf bezüglichen Stellen aus meiner Schrift auszugsweise mit.

S. 38. „Die optische Wahrnehmung der Porosität aller Schleimhäute gelingt wegen des den letzteren anklebenden schlüpfrigen Schleimes und wegen der grösseren Schwierigkeit, hinreichend feine Schabsel von ihnen zu fertigen, nicht ganz leicht. Jedoch lassen sich diese Schwierigkeiten bei gehöriger Ausdauer und Sorgfalt stets überwinden, wenn man die zur Untersuchung bestimmte Schleimhaut, bevor man sie zum Trocknen aufhängt, durch Aufträufeln von Wasser von allem anhaftenden Schleime reinigt, ferner sie vor Anfertigung der feinen Schabsel völlig austrocknen lässt und bei der Operation des Schabens äusserst sanft und behutsam verfährt. Unterlässt man die erstgenannte Vorsichtsmaassregel, so geräth man in Gefahr, die auch im antrocknenden Schleime durch Verdunstung sich stets bildenden mikroskopischen Lücken für Poren in den Schleimhäuten selbst zu halten. Wartet man nicht die völlige Austrocknung der Schleimhaut ab, so fallen die Schabsel selten zart und dünn genug aus. Auch besitzen dieselben stets eine grosse Neigung, sich zu kleinen Klümpchen zusam-

menzuballen, deren Porosität dann entweder gar nicht oder nur äusserst unvollkommen zu erkennen ist. Desshalb ist es rathsam, den bei der Operation des leisen Schabens am Messer haftenden Detritus nicht mit Hülfe von Nadeln davon abzulösen, sondern lieber durch Klopfen und Streichen mit der Messerklinge, woran sie haften, über das Objectglas hin auszubreiten, um eben dadurch das Zusammenkleben der Schabsel zu verhüten. Ich erwähne diese Vorsichtsmaasregeln im Einzelnen, weil ich durch eigene Erfahrung darauf geführt worden bin und sie für unentbehrlich zur Auffindung der Schleimhautporen halte, auch dadurch Andere vor verfehlten Versuchen zu bewahren wünsche. Das übereinstimmende Ergebniss aller umsichtigen Untersuchungen ist und bleibt aber stets dasselbe und besteht darin, dass die Schleimhäute ohne Ausnahme sowohl in ihren Epithelien und allen übrigen sie zusammensetzenden Gebilden, als auch in ihrem ganzen Gefüge dieselben mikroskopischen Poren von $^1/_{1200}$ bis $^1/_{1600}$ Linien Durchmesser besitzen, wie die Epidermis und Lederhaut. Da aber alle Arten der Epithelien ohne Ausnahme diese sichtbare Porosität zeigen, so folgt daraus zugleich, dass auch die einfache Zellhaut ebenso porös ist, ein Umstand, wodurch die Möglichkeit des Durchtretens von Flüssigkeiten durch die Zellhaut und überhaupt des zwischen dem Innern der Zellen und der Aussenwelt stattfindenden Stoffwechsels, die Endosmose und Exosmose, ihre natürliche physikalische Erklärung erhält. — Stets erkennt man in den mit Vorsicht und Sorgfalt gefertigten feinsten Schabseln aller Zellhäute und dem in ihrer Nähe liegenden, mit blossem Auge nicht mehr wahrnehmbaren feinsten Detritus die mehrfach geschilderten porösen Schüppchen und Fäserchen, von denen besonders die ersteren, ebenso wie die Schüppchen aus der Schale des Hühnereies, zuweilen recht grosse unregelmässige Lücken und Ritzen zeigen. Dagegen habe ich an allen Epithelien aus der Lungenschleimhaut des Kalbes und Kaninchens stets nur sehr feine, jedoch ebenfalls vollkommen deutliche Poren erkennen können."

S. 39. „Aber auch an völlig frischen Schleimhäuten und Epithelien lässt sich die Porosität sicher und leicht erkennen, wenn man, nachdem der daran haftende Schleim durch Aufträufeln von Wasser entfernt ist, über ihre Oberfläche mit einem scharfen Messer äusserst leise hinstreicht, den Detritus vorsichtig auf

ein Objectglas ausbreitet und ohne Wasserzusatz und ohne Deckgläschen längere Zeit hindurch betrachtet. Je weiter alsdann die Verdunstung des die Gewebe tränkenden Plasmas vorschreitet, desto sicherer und deutlicher tritt die Porosität der Gewebe selbst hervor, wobei man zugleich öfters in den Lücken derselben kleine Elementarkörnchen von $^1/_{2000}$ bis $^1/_{2400}$ Linien unterscheidet, welche in das Gewebe aller Schleimhautgebilde in unzählbarer Menge eingesprengt sind. Zur vollständigen Verdunstung des den feinsten Detritus tränkenden Plasmas gehört aber selbst bei warmer Temperatur ein Zeitraum von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden, so dass mithin einiger Zeitverlust bei Abwartung dieses Prozesses unvermeidlich ist, wofür man jedoch durch das dadurch zu erzielende sichere Resultat reichlich entschädigt wird."

Indem ich im Uebrigen auf die ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes und der daran sich knüpfenden physiologischen und pathologischen Fragen in meiner Schrift selbst verweise, erscheint es mir von Wichtigkeit, hier noch besonders hervorzuheben, dass der optische Nachweis der mikroskopischen Porosität der Schleimhäute zwar bei längerer Uebung und gehöriger Ausdauer mit Sicherheit gelingt, dass jedoch diese subtile Arbeit noch mehr Sorgfalt und Behutsamkeit erheischt, als die Auffindung der in den Gefässhäuten präformirten mikroskopischen Lücken. Ich muss daher wiederholentlich bitten, sich durch die ersten misslungenen oder in ihren Ergebnissen zweifelhaften Versuche nicht abschrecken zu lassen.

Dass im lebenden Körper in der That auch im normalen Zustande ein Eindringen kleinster Moleküle durch die Schleimhaut in's Leibesparenchym stattfindet, habe ich bereits im Jahre 1853 durch längere, stundenlang fortgesetzte mikroskopische Beobachtung eines im Herzbeutel der Teich- und Flussmuschel lebender, von seinem Entdecker von Baer mit dem Namen Aspidogasta conchicola (Aspidonotos mihi) belegten Eingeweidewurms erkannt, diesen Vorgang S. 47 der genannten Schrift beschrieben und auf Taf. I, Fig. 5 derselben bildlich veranschaulicht. Zugleich habe ich an den im Leibesparenchym des lebenden Thieres enthaltenen zelligen Gebilden verschiedene Gestaltveränderungen (welche man heutzutage „amöboide" Bewegungen nennt) wahrgenommen

und daselbst Fig. 5g. abgebildet, auch eine allmälige Ortsveränderung an ihnen bemerkt und beschrieben, als Ursache derselben jedoch nicht eine selbständige, den zelligen Gebilden selbst inhärirende Bewegung, sondern die von dem Thiere ausgeführten Muskelcontractionen angenommen. Obgleich ich daher weit entfernt bin, das grosse Verdienst von Recklinghausen's in Bezug auf seine Beobachtungen der in der Cornea in Folge von Formveränderungen sich fortbewegenden Eiterkörperchen (dieses Archiv, Band XXVIII, 1863, S. 157) anfechten zu wollen, so halte ich mich doch für berechtigt, auch in Bezug auf diese Lebensvorgänge die Priorität mir zu vindiciren.

Dass meine im Vorstehenden erwähnten älteren Beobachtungen seit einer Reihe von Jahren von Fachmännern fast völlig unbeachtet geblieben sind, ist nicht meine Schuld, da meine Schrift im Wege des Buchhandels hinreichend verbreitet und von mir verschiedenen berühmten Gelehrten direct zugesandt worden ist. Die von Aubert (in v. Siebold's und Kölliker's Zeitschrift, Band VI, 1855, S. 349) gegen die letzterwähnten Beobachtungen erhobenen Einwendungen sind in meiner bereits oben citirten Brochüre (Martin Barry's Bestätigung, S. 47) von mir als oberflächlich und unbegründet zurückgewiesen worden.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir noch hervorzuheben, dass ich auch diejenige Structur der menschlichen und thierischen Cornea, welche zur Ermöglichung der von von Recklinghausen beschriebenen Vorgänge unentbehrlich ist, in meiner genannten Schrift erwähnt und darüber S. 71, Anm. 53 wörtlich gesagt habe: „Dass das Parenchym der Cornea hinsichts der mikroskopischen Poren mit den übrigen organischen Geweben übereinstimmt, habe ich durch wiederholte Untersuchungen zarter Schabsel derselben vom Menschen und von Thieren sicher erkannt.“ Wenn daher Cohnheim in seiner Abhandlung „Ueber Entzündung und Eiterung“ (l. c. S. 24) sagt, „dass auch in der Hornhaut Spalten, Lücken, Kanälchen, oder wie man es nennen will, jedenfalls präformirte Räume sein müssen, in welchen die Eiterkörperchen sich fortbewegen“; wenn ferner von Recklinghausen (l. c. S. 173) ausspricht: „Diese Räume können aber kaum von den Körperchen erst ausgegraben werden, da ihre Bewegung zu rasch vor sich geht; sie müssen somit präexistiren“; — so bemerke ich auf

Grund des obigen Citats aus meiner Schrift, dass ich diese präformirten Räume bereits vor vierzehn Jahren mikroskopisch erkannt und mit unzweideutigen Worten beschrieben habe. —

Mögen die Fachmänner nunmehr endlich sich entschliessen, die objectiven Ergebnisse meiner monatelang fortgesetzten mühsamen Untersuchungen durch Autopsie zu constatiren und dadurch eine in der Physiologie und Pathologie, sowie in der gesammten Physik von jeher fühlbar gewesene Lücke hinsichts der vom Verstande postulirten, jedoch vergebens aufgesuchten Porosität der Körper auszufüllen. Die Wissenschaft wird sicherlich dadurch gefördert werden.

Der geneigte Leser aber wolle es mir nicht als unberechtigte Anmaassung auslegen, wenn ich am Schlusse dieser Darstellung diejenigen Punkte mit kurzen Worten recapitulire, hinsichts welcher ich mich für berechtigt halte, auf Grund meiner im Jahre 1854 veröffentlichten Untersuchungen das literarische Prioritätsrecht für mich in Anspruch zu nehmen:

1) Die Auffindung, mikrometrische Messung und bildliche Darstellung der in allen thierischen und pflanzlichen Gebilden, sowie den anorganischen Körpern vorhandenen mikroskopischen *Poren*, insbesondere der in den Gefäss- und Schleim-Häuten und der Cornea präformirten mikroskopischen Lücken und Hohlräume, welche den durch die wichtigen Arbeiten von Recklinghausen's und Cohnheim's constatirten organigen Vorgängen zur natürlichen Grundlage dienen. Unter ihnen befinden sich in den Gefässhäuten noch grössere Spalten und Ritzen von $^1/_{600}$ bis $^1/_{800}$ Linien Durchmesser, deren Identität mit den „Stomata" von Recklinghausen's keinem Zweifel unterliegen dürfte.

2) Die Beobachtung und bildliche Darstellung von Gestalt- und Orts-Veränderungen an zelligen Gebilden im Parenchym des lebenden Thierkörpers.

3) Die eingehende Würdigung der an die betreffenden objectiven Wahrnehmungen sich knüpfenden Folgerungen in Bezug auf die Physiologie und Pathologie, die Pflanzenphysiologie und die gesammte Physik.

Ich erwarte zuversichtlich, dass die unparteiische Geschichte mir in dieser und mancher anderen Hinsicht dereinst Gerechtigkeit widerfahren lassen wird.

Danzig, den 6. Februar 1868.

# V.

## Ueber Typhus exanthematicus.

Von Dr. Julius Theurkauf zu Lehrt bei Braunschweig,
vormaligem Assistenzarzt der medic. Klinik in Göttingen.

---

Die nachstehende Arbeit stützt sich auf Beobachtungen, die ich während der Jahre 1855 und 1856 im Ernst-August-Hospitale zu Göttingen gemacht habe. In früherer Zeit war der Typhus exanthematicus eine in dortiger Gegend ganz unbekannte Krankheit; nur 1853 wurden 3 sporadische Fälle beobachtet, deren C. H. Fuchs in seinem Bericht über die medicinische Klinik des genannten Jahrs Erwähnung thut.[1]) 1855 trat sie in den Göttingen benachbarten Dörfern epidemisch auf; zuerst und hauptsächlich wurde das nördlich gelegene Dorf Weende heimgesucht. Aus diesem durch seine Armuth ausgezeichneten Orte wurden zu fast gleicher Zeit (Ende Februar bis Mitte März) 10 Individuen im Krankenhause aufgenommen, die zweien in einer Hütte wohnenden Familien angehörten und den Winter hindurch in überaus kümmerlichen Verhältnissen gelebt hatten. Erst nach dieser Zeit gingen Fälle aus anderen Gemeinden (Gr. Schneen, Ellershausen und Elliehausen) zu. Ob diese späteren Erkrankungen mit den in Weende zuerst vorgefallenen in nähere Berührung gekommen waren, oder ob sie sich unabhängig von diesen entwickelt hatten, war nicht mit Bestimmtheit zu ermitteln. Mitte August fielen die letzten Erkrankungen in diesem Jahre vor, und kamen bis Ende Januar 1856 im Hospitale keine neuen Fälle zur Beobachtung. Eingezogenen Erkundigungen zufolge war auch auf dem Lande die Krankheit als erloschen anzusehen. — 1856 war der Ausgangspunkt der Epidemie das Göttinger Gefangenhaus, dessen enge und feuchte Zellen zu dieser Zeit grade mit Gefangenen überfüllt waren. Ob der Typhus sich hier unter den höchst ungünstigen Verhältnissen ausgebildet hat, oder ob er hierher verschleppt worden ist,

[1]) Bericht über die medicinische Klinik in Göttingen in den Jahren 1853 und 1854 von C. H. Fuchs.

ist nicht mit Sicherheit festzustellen; für die Wahrscheinlichkeit der ersten Ansicht spricht indessen das Fehlen der Krankheit in denjenigen Ortschaften, die das grösseste Contingent für das Gefängniss lieferten. Als die Seuche hier mehr und mehr um sich griff und auch für die Stadt gefahrdrohend zu werden begann, wurde ein grosser Theil der Incarcerirten entlassen. Mehre der Entlassenen (aus Grone, Gr. Schneen, Dromsfeld) nahmen den Keim zur Krankheit mit und wurden in ihrer Heimath befallen. Die später im Hospital aufgenommenen Typhuskranken waren zum Theil selbst im Gefängniss gewesen, zum Theil gehörten sie den Familien der Gefangenen an oder waren doch mit diesen in öfteren Verkehr gekommen. Abgesehen von 4 vereinzelten Fällen, die im December 1856 und Januar 1857 aufgenommen wurden, hatten die Erkrankungen schon Anfang August aufgehört. In späteren Jahren ist die Krankheit in Göttingen und Umgegend nicht wieder epidemisch aufgetreten.

Die Typhuskranken wurden, nachdem die Krankheit sich deutlich als Typhus exanthematicus herausgestellt hatte, in einige Separatzimmer des Hauptgebäudes gelegt, es war indessen bei der grössesten Vorsicht nicht zu vermeiden, dass nicht einige Patienten aus den übrigen Krankensälen mit jenen in Berührung kamen. Bei dem weiteren Umsichgreifen der Epidemie wurden sie in das für die Blatterkranken bestimmte Separirhaus gelegt, und hier traten mit ihnen nur die behandelnden Aerzte, 2 bis 3 Studirende und das Wartepersonal in Verkehr. Von diesen Personen, wie von den erwähnten Kranken wurde nach nnd nach der grössere Theil vom exanthematischen Typhus befallen.

Während die von aussen zugegangenen Kranken ohne Ausnahme in einem mehr oder weniger vorgerückten Stadium der Krankheit zugingen und daher keine Gelegenheit boten, von Beginn an dieselbe zu beobachten, so lieferten doch die im Spitale selbst befallenen ein durch alle Abschnitte gut zu verfolgendes Krankheitsbild, so dass eine Erwägung und Beurtheilung aller Zustände und Verhältnisse ermöglicht wurde.

## Statistik.

Im Jahre 1855 erkrankten 44 Individuen; darunter waren 30 Männer und 14 Weiber.

Von diesen kamen auf den Monat Februar 2, März 8, April 12, Mai 19, Juni 5, Juli 4 und August 4.

Es starben von den 44 Ergriffenen 6; von diesen kamen 5 auf 30 Männer und 1 auf 14 Weiber.

Im Jahre 1856 erkrankten 83; darunter waren 54 Männer und 29 Weiber.

Von diesen kamen auf den Monat Januar 9, Februar 14, März 18, April 11, Mai 14, Juni 5, Juli 8, August 2 und auf den December 2.

Von den 83 Ergriffenen starben 14; 7 von ihnen kamen auf 54 Männer und 7 auf 29 Weiber.

Die Gesammtzahl der Befallenen belief sich demnach auf 127, unter denen 84 Männer und 43 Weiber waren.

Rücksichtlich des Alters befanden sich zwischen 4 und 10 Jahren 6, zwischen 10 und 20 Jahren 28, zwischen 20 und 30 Jahren 34, zwischen 30 und 40 Jahren 37, zwischen 40 und 50 Jahren 19, zwischen 50 und 60 Jahren 10, zwischen 60 und 70 Jahren 2 und zwischen 70 und 75 Jahren 1 Individuum.

Von den Gestorbenen befanden sich zwischen 20 und 30 Jahren 3, zwischen 30 und 40 Jahren 6, zwischen 40 und 50 Jahren 5, zwischen 50 und 60 Jahren 3, zwischen 60 und 70 Jahren 2 und zwischen 70 und 75 Jahren 1 Individuum.

## Entstehung und Weiterverbreitung.

Wie schon in den Vorbemerkungen erwähnt wurde, trat der Typhus in den Jahren 1855 und 1856 in zwei getrennten Epidemien auf. Jede epidemisch auftretende Krankheit wird aber zur epidemischen entweder dadurch, dass gemeinschaftliche krankmachende Einflüsse einen grösseren Theil der Bevölkerung treffen und dadurch bei prädisponirten Subjecten gleichartige Krankheiten hervorrufen; — so ruft die Luft der sumpfigen Niederungen Intermittenten, der reichliche Genuss des Mutterkorns Ergotismus hervor — oder dadurch, dass ein erkrankter Organismus einen Stoff producirt, der mit anderen Individuen in Berührung gebracht unter begünstigenden Verhältnissen dieselbe Krankheit veranlasst; hierher gehören die contagiösen Krankheiten, Scharlach, Blattern etc. Es fragt sich, welchem der beiden Einflüsse das Zustandekommen der

vorliegenden Epidemie zuzuschreiben sei. Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass beide mitgewirkt haben. Der erstere begünstigte die Entstehung der Krankheit dadurch, dass viele in einem engen Raume zusammenlebende Menschen eine nicht normal gemischte, das Leben in seiner Integrität erhaltende Luft einathmen mussten, ferner dass ihre Nahrung nicht allen Anforderungen des Organismus entsprechend war und schliesslich, dass deprimirende Gemüthsaffecte auf sie einwirkten. Alle drei genannten Ursachen treffen bei den 1855 in Weende und den 1856 im Gefangenhause erkrankten Subjecten zu. Dort waren die Kranken seit Beginn des harten Winters in ihren elenden Hütten zusammengepfercht; die Heizungsmittel waren theuer; es wurden daher Thür und Fenster möglichst selten geöffnet, um die einmal erwärmte Luft lange zu erhalten. Diese in dem Austausch mit der äusseren Atmosphäre somit behinderte Luft wurde durch die thierischen Ausdünstungen verdorben. — Die Nahrungsmittel waren theuer; die hauptsächlichsten derselben, die Kartoffeln, waren zum Theil missrathen, zum Theil krank. Während in früherer Zeit die ärmere Bevölkerung ihren Bedarf an Kartoffeln selbst erntete und einen Theil ihres spärlich verdienten Geldes zur Anschaffung von Fleisch verwenden konnte, so musste sie in diesem Jahre darauf verzichten und sich mit wenigen und schlechten Kartoffeln und etwas Brot begnügen. Durch diese einseitig vegetabilische Nahrung wurde der Körper aber geschwächt und konnte krankmachenden Potenzen einen nur geringen Widerstand entgegensetzen. Die aus diesen Verhältnissen hervorgehenden Nahrungssorgen, die Besorgniss um die Erhaltung der Familie, der trübe hoffnungslose Blick in die Zukunft verschlimmerten die ohnehin schon schweren Entbehrungen. — Das Göttinger Gefangenhaus war zu Anfang des Jahrs 1846 von unfreiwilligen Bewohnern überfüllt. Diese waren zum grossen Theil gewiss durch Noth zu Verbrechen getrieben; durch Sorgen und Entbehrungen hatte ihre Schlauheit und ihr Scharfsinn gelitten; sie wurden daher leicht ertappt und überführt. Hunger und schlechte Nahrung hatten sie zu Hause verlassen; keine viel bessere Verpflegung fanden sie hier. Dazu kam die ohnehin schon feuchte kellerartige Luft der Zellen und die Ausdünstung der Eingekerkerten und ihrer Excremente. Deprimirende Gemühsaffecte, Sehnsucht nach den hülflosen Angehörigen, Angst vor der zu erwartenden oder Ver-

zweiflung über die schon erkannte Strafe bildeten auch hier das dritte Moment für die Entstehung des Typhus.

Die Weiterverbreitung der Krankheit ist auf Rechnung ihrer Contagiosität, die gewiss über allem Zweifel erhaben ist, zu setzen. Ich übergehe in dieser Beziehung diejenigen Krankheitsfälle, die vom Lande zugingen und von denen es mehr als wahrscheinlich ist, dass sie durch Ansteckung entstanden sind, und beschränke mich auf die im Spitale unter unseren Augen durch Ueberzeugung provocirten Erkrankungen. Wie schon erwähnt, wurden die exanthematischen Typhen, nachdem sie als solche erkannt waren, in den ersten $1\frac{1}{2}$ Monaten in einige Separatzimmer des Hauptgebäudes, nachher in das isolirt liegende Blatterhaus gelegt. Mit ihnen traten im Laufe der beiden Epidemien in Verkehr 7 Aerzte, 2 bis 3 Studenten, 7 Wärter und 10 bis 15 Kranke und Reconvalescenten, im Ganzen ungefähr 30 Personen. Angesteckt wurden von diesen 2 Aerzte, 1 Student, 4 Wärter und 9 Kranke, im Ganzen 15 Personen. Hierzu kommen noch 3 durch Contagion übertragene Fälle, die im Januar 1857 beobachtet wurden, wo die erwähnten 4 vereinzelten Typhen nicht isolirt, sondern in allgemeine Krankensäle gelegt wurden. Aus den angegebenen Zahlen folgt ein hoher Grad von Contagiosität, die der der acuten Exantheme nicht nachsteht. Die verschieden angegebene Ansteckungsfähigkeit der Krankheit scheint ihren Grund in dem verschiedenen Character der Epidemien zu haben; jedenfalls haben wir keinen Grund anzunehmen gehabt, dass die schwereren Fälle, den leichteren gegenüber, einen höheren Grad besessen hätten. Die Ansteckung erfolgt gewöhnlich unmittelbar von dem Kranken auf das prädisponirte Subject, ohne dass eine eigentliche Berührung nothwendig wäre; sie erfolgt leichter, wenn ein häufiges und inniges Zusammensein stattgefunden hat. Es scheint indessen bei Kranken und bei Leuten, die durch schwere Krankheiten geschwächt sind, nur eines einmaligen und kurzen Aufenthalts in der von Contagium erfüllten Luft zu bedürfen. Hierfür spricht das Befallenwerden der Kranken und Reconvalescenten, die oft nur aus Neugier in die für Typhöse bestimmten Zimmer hineingeschaut hatten. In zwei Fällen ist es constatirt, dass angesteckte Reconvalescenten nur mit den für die Typhösen bestimmten Wärtern in Berührung gekommen

waren, so dass wir auch eine mittelbare Ansteckung (Contagium mortuum nach Hildenbrand) anzunehmen berechtigt sind.[1])

Unentschieden muss es bleiben, ob der Typhus in einer Epidemie dasselbe Individuum zwei oder mehre Male befallen kann. Dass das Ueberstehen desselben überhaupt gegen eine zweite Erkrankung nicht schütze, haben andere Epidemien, besonders die oberschlesische, gelehrt. Das seltene Vorkommen wiederholter Erkrankung beweist indessen, dass die einmalige Durchseuchung die Empfänglichkeit bedeutend abstumpft. Es liegen keine Beobachtungen vor, ob der Augenblick der Ansteckung mit abnormen Empfindungen, wie sie als Schreck, Schauder etc. von einigen Autoren angegeben werden, verbunden ist.[2]) Es ist überhaupt viel wahrscheinlicher, dass die Aufnahme des Contagiums nicht mit einem Male beendet ist, sondern allmälig erfolgt. Hierfür spricht der Umstand, dass Leute, die in öfteren Verkehr mit Typhösen kommen, ungleich häufiger befallen werden als solche, die sich nur vorübergehend und selten dem Contagium aussetzen.

Was die Dauer der Incubationsperiode betrifft, so war sie in unserer Epidemie schwer zu bestimmen, da bei den meisten unter unseren Augen vorgefallenen Erkrankungen wiederholter Verkehr mit den Kranken stattgefunden hatte. Uns liegen nur zwei Beobachtungen vor, aus denen die ungefähre Weite derselben festgestellt werden kann. Ein Studirender sah einen Typhösen nur einmal, am 22. Januar 1856, und war bei der Section desselben am folgenden Tage zugegen. Am 14. Februar wurde er am 5. Tage der Krankheit aufgenommen, so dass die Dauer der Incubation 18 Tage betrug.[3]) Der zweite Fall liefert ein ähnliches Resultat: in einem allgemeinen Krankensaale, in welchem ein Typhöser lag, wurde am 23. Februar 1857 ein Pneumoniker aufgenommen, der vom 5. März an Reconvalescent war und bis zum 10. März mit dem Typhösen zusammenblieb. Am 27. März kehrte er am 3. Tage der Krankheit mit Fleckfieber zurück. Da wir nicht wohl annehmen können, dass, während der pneumonische Prozess noch

[1]) Jo. Valent. v. Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien. 2. Aufl. 1815. Cf. Casuistik, Fall VII.

[2]) Cf. Canstatt, Die specielle Pathologie und Therapie, umgearbeitet von Dr. Henoch. Erlangen, 1856.

[3]) Cf. Casuistik, Fall V.

fortdauerte, schon der Keim zu einer neuen acuten Krankheit gelegt wurde, so müssen wir die Aufnahme des Contagiums in die Zeit der Reconvalescenz legen; es hat demnach die Incubation zwischen 14 und 19 Tagen gedauert. Während die angeführten beiden Fälle uns ein positives Ergebniss über die Dauer dieser Periode liefern, so hat die ganze Epidemie zu dem negativen Resultate geführt, dass jene nicht weniger als 8 Tage betragen kann, da keiner der im Hospitale Erkrankten seit dem ersten Zusammensein mit Typhösen vor dem 10. Tage und keiner nach dem letzten Zusammensein mit denselben vor dem 8. Tage befallen wurde.

Welcher Abschnitt der Krankheit besonders zur Uebertragung disponirt, hat sich durch unsere Beobachtungen nicht zur Genüge feststellen lassen. Ein annähernder Beweis kann nur darüber geführt werden, dass, wie bei den acuten Exanthemen, das Stadium der Desquamation das Contagion besonders begünstige. Zur Zeit, als der eben erwähnte Pneumoniker der Ansteckung ausgesetzt war, befand sich der Typhöse, durch welchen er inficirt wurde, in der Periode der Abschuppung. Gleichzeitig lagen mit diesem in demselben Zimmer ein Reconvalescent von Ileotyphus und ein an chronischer Dysenterie Leidender. Beide wurden fast zu gleicher Zeit, wie der Pneumoniker, der erste am 31. März am 6. Tage der Krankheit, der andere am 26. März am 4. Tage der Krankheit mit Fleckfieber aufgenommen, so dass, wenn wir auch hier die Incubationsperiode von 14 bis 19 Tagen festhalten, die Zeit der Ansteckung in das Stadium der Desquamation fällt, obschon beide während des ganzen Verlaufs des Typhus den Einflüssen desselben exponirt gewesen waren.

Wie aus den statistischen Angaben hervorgeht, zeigen Männer eine grössere Empfänglichkeit als Frauen; ungefähr in dem Verhältniss von 2 zu 1. Dem Alter nach wurden Kinder selten, am häufigsten Menschen, die in den Blüthejahren standen, am seltensten Greise befallen.

Von den Kranken, die im Hospitale befallen wurden oder kurz nach ihrer Entlassung mit Fleckfieber zurückkehrten, litten 5 an Syphilis, 3 an Pneumonie, 2 an Ileotyphus, 1 an Variolois, 1 an Dysenteria chronica und 1 an Epilepsie. Diese Verhältnisse begründen die vorher ausgesprochene Ansicht, dass herabgekommene, durch schwere Krankheiten geschwächte Individuen vor

Anderen prädisponirt sind; es hatten nämlich die Syphilitischen durch eine anhaltende Entziehungskur, die Uebrigen, mit Ausnahme des Epileptischen, durch die febrilen Leiden einen beträchtlichen Säfteverlust erlitten. Wir führen die angegebenen Fälle auch desswegen an, weil sie die von den älteren Aerzten angegebene Immunität der Syphilis gegen den Typhus als irrthümlich hinstellen und weil sie durch die Beobachtung, dass sich unmittelbar an die abgelaufene Variolois der Typhus anschloss, einen Beweis gegen den vorgeblichen Antagonismus zwischen Variola und Typhus liefern.[1]) Ein bedeutsames Licht auf das Wesen des Fleckfiebers wirft die unmittelbare Aufeinanderfolge dieser Form auf den Ileotyphus bei demselben Individuum.[2]) Ebensowenig bei dem exanthematischen wie bei dem abdominalen Typhus sehen wir nach völliger Genesung dasselbe Leiden dasselbe Subject wieder befallen. Da hier aber die exanthematische Form unmittelbar an die abdominale sich anschloss, so müssen wir mit Fug und Recht annehmen, dass die beiden Typhusformen, wenn sie auch in ätiologischer und symptomatologischer Beziehung grosse Aehnlichkeit haben, wesentlich differente Krankheitsprozesse sind, und dass wir es nicht mit gleichartigen Leiden zu thun haben, bei denen einmal die Darmaffection fehlt und die Hautveränderungen prävaliren und das andere Mal der Darm bedeutend afficirt, dahingegen die Haut nur wenig betheiligt ist.

Die Epidemie lieferte im Monat Juli und August, mehr und mehr abnehmend, ihr letztes Contingent an das Hospital. Dem entsprechend war sie auch in den am meisten heimgesuchten Dörfern in der Abnahme begriffen. Zu dem Aufhören der Epidemie hat gewiss der fast alleinige Aufenthalt der Einwohner im Freien, die Durchlüftung ihrer Wohnungen und die in dieser Zeit bessere Nahrung wesentlich beigetragen. Es verdient indessen auch der Umstand gehörig in's Auge gefasst zu werden, dass die Krankheit um so mehr an Uebertragungsfähigkeit verliert, je mehr sie sich von einem zum andern Individuum fortgesetzt hat. Diese Ansicht gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass ein vereinzelter Fleckfieberkranker, der als Nachzügler zu Anfang des

[1]) Cf. über den vorgeblichen Antagonismus zwischen Typhus und Variola. Beobachtung von Dr. Gallard. Wiener med. Wochenschr. S. 1361. 1866.

[2]) Cf. Casuistik, Fall III.

Jahrs 1857 zuging, wiewohl er in einem allgemeinen Krankensaale lag und mit ihm im Verlaufe seiner Krankheit 30 bis 40 andere Patienten und alle die Klinik besuchenden Studenten in Berührung kamen, nur 3 durch anhaltende Krankheit geschwächte Individuen ansteckte, diese 3 aber, obgleich sie in verschiedenen allgemeinen Zimmern lagen, Niemand weiter inficirten.

## Symptomatologie.

Während der Ileotyphus sich als ein durch Anomalie der Blutmischung bedingtes nervöses Fieber, welches hauptsächlich durch Ablagerung pathischer Producte im Darmkanal charakterisirt ist, herausstellt, so ist der exanthematische Typhus ein jenem ähnliches Leiden, bei dem jedoch die Darmaffection vollständig fehlt, dahingegen die jenem in geringerem Maasse zukommende Hautveränderung sich vorwaltend zeigt. Diese, wie die hochgradige Contagiosität, wie der hier viel deutlicher als beim Ileotyphus ausgesprochene cyclische Verlauf, reihet ihn an die acuten Exantheme, so dass der Ausdruck, Typhus exanthematicus, obgleich pleonastisch, am bezeichnendsten ist.

Die den Typhus hauptsächlich charakterisirenden nervösen, febrilen und exanthematischen Erscheinungen nehmen im Verlauf des Leidens einen wesentlich verschiedenen Charakter an, der zwar nicht in allen Fällen gleich deutlich ausgesprochen, gewiss aber in keinem ganz zu verkennen ist, und der gewöhnlich einen bestimmten Zeitraum innehält. Nach Analogie der acuten Exantheme wählen wir bei der Beurtheilung und Fesstellung der verschiedenen Krankheits-Perioden die Veränderungen der Haut, zumal da der Wechsel der übrigen Erscheinungen mit diesem zusammenfällt. Die Stadien, in welche hiernach die Krankheit zerfällt, sind:

1. Das Stadium invasionis, das vom Beginn der Krankheit bis zum Eintritt des charakteristischen Exanthems dauert.

2. Das Stadium exanthematicum, das vom Erscheinen des Exanthems bis zur Defloreseenz desselben dauert.

3. Das Stadium nervosum, das vom Verblassen des Exanthems bis zu der Desquamation währt.

4. Das Stadium desquamationis, welches die Zeit der

Reconvalescenz und die damit gewöhnlich verbundene Abschuppung der Haut umfasst.

Das von einigen Schriftstellern (Hildenbrand[1]), Fuchs,[2]) Virchow[3])) angenommene Stadium prodromorum haben wir bei Eintheilung der Krankheit übergehen zu müssen geglaubt, da es bei den meisten Kranken unserer Epidemie fehlte, bei anderen aber, bei denen es zugegen war, in ganz vagen Symptomen, wie sie allen ernsteren febrilen Krankheiten vorauszugehen pflegen, bestand. Hierher gehört Eingenommenheit des Kopfs, unruhiger Schlaf, Hinfälligkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Unlust zur Arbeit, mit leichtem Frösteln wechselnde fliegende Hitze, verminderter Appetit, etwas vermehrter Durst, etc. Als wichtigstes Prodromalsymptom verdient noch das, wie beim Ileotyphus, auch hier zuweilen sich einstellende Nasenbluten berücksichtigt zu werden. Die unter unseren Augen erkrankten Individuen, von denen einige, die Mediciner waren, gewiss auch auf geringe Erscheinungen geachtet haben würden, zeigten keine Vorläufer. So fühlte sich der Dr. Krollmann, Assistent im Spitale, der der Krankheit zum Opfer fiel, vollkommen heiter und gesund, bis ihm in einer Gesellschaft, in der er noch sehr vergnügt war, ein Frostanfall den Beginn der Krankheit ankündigte. Ebensowenig hatte ein Studirender der Medicin irgend welche erhebliche prodromale Erscheinungen wahrgenommen. Ich selbst erfreute mich bis zum wahren Anfang des Leidens des besten Wohlbefindens. Die im Spitale selbst befallenen Wärter und Kranken liessen nie Symptome wahrnehmen, die nur mit einiger Bestimmtheit auf den nachfolgenden Typhus hätten schliessen lassen.

Das Stadium invasionis beginnt mit einem Fieberfrost, dauert 4 bis 5 Tage und endet mit dem Auftreten des charakteristischen Exanthems, In dieser Periode prävaliren die febrilen und nervösen Erscheinungen. Der Initialfrost ist meistens ein deutlich ausgesprochener Schüttelfrost, der $1/2$ bis 3 Stunden dauert; daher die Kranken den Anfang des Leidens genau anzugeben

[1]) Jo. Valent. v. Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien, 1810.

[2]) Leichenöffnungen, mitgetheilt und commentirt von Dr. C. H. Fuchs in Puchelt's klinischen Annalen. 9. Bd. 1. Heft.

[3]) Rud. Virchow, Ueber die in Oberschlesien herrschende Typhusepidemie. Dieses Archiv. 2. Bd. 1. u. 2. Heft.

wissen. Er unterscheidet sich nicht von dem Fieberfrost bei Intermittens, daher die öftere Meinung der Inficirten, sie seien vom Wechselfieber befallen. In seltneren Fällen wurde der Anfang durch ein einmaliges oder sich drei- bis viermal wiederholendes Frösteln bezeichnet, oder es fehlte dieses Symptom völlig. Darauf stellte sich eine dauernde hochgradige Fieberhitze ein, die ebensowohl durch die subjective Empfindung wahrgenommen wird, als sie sich durch die aufgelegte Hand und das Thermometer bekundet. Sie nimmt im weiteren Verlauf dieser Periode stetig zu und zeigt nur unbedeutende Schwankungen zwischen Morgen und Abend, die kaum als Remissionen und Exacerbationen angesehen werden können. Zuweilen bemerken wir auch schon in dieser Zeit das eigenthümliche Gefühl des Calor mordax, der sich durch ein unangenehmes Prickeln in den aufgelegten Fingern kund that. Die hauptsächlichste Veränderung des Pulses ist seine Frequenz, nicht aber, wie die Temperatur, in stetem Zunehmen begriffen, sondern häufige Schwankungen zeigend, die oft nur zufälligen Einflüssen zuzuschreiben sind. Wir beobachteten überhaupt nur in wenigen Fällen eine dauernde Uebereinstimmung zwischen Temperatur und Pulsfrequenz. In diesem und dem folgenden Stadium sehen wir nicht selten bei einer sehr gesteigerten Temperatur von 32 bis 33 Grad nur einen mässig frequenten Puls von 70 bis 80 Schlägen, während in der beginnenden Reconvalescenz bei normaler Blutwärme eine Pulsfrequenz von 120 bis 130 Schlägen da war. Für gewöhnlich schwankt dieselbe zwischen 92 und 108 Schlägen. Seiner Qualität nach ist der Puls gross, voll und wellenförmig; nur bei Leuten, die, schon beträchtlich herabgekommen, vom Typhus befallen wurden, war er von vorn herein klein und schwach. Doppelschlägigkeit, die beim Ileotyphus ungleich häufiger als bei dieser Form ist, wurde in diesem Stadium nur selten beobachtet.

Die nervösen Symptome, die, wie die febrilen, bis Ende dieses Stadiums in steter Zunahme begriffen sind, sprechen sich durch grosse Hinfälligkeit, Abgeschlagenheit, Schwächegefühl und Schwindel, der im Sitzen und Stehen zunimmt, aus, so dass die Kranken nicht mehr im Stande sind, aufzusein. Ich selbst war noch zwei Tage ausser Bette und suchte meine Geschäfte zu besorgen, fühlte mich indessen am Ende des zweiten so erschöpft

und schwindlig, dass ich, obschon mit dem grössesten Widerwillen, mich niederlegen musste. Daneben herrscht Erethismus im Nervensystem vor: Die Patienten schrecken leicht zusammen, schlafen wenig, werfen sich unruhig im Bette umher und werden von wirren Träumen heimgesucht, die, besonders gegen Ende dieser Periode, zu furibunden Delirien sich steigern können. Kopfschmerz, der gewöhnlich in der Stirngegend geklagt wird, fehlt ebenso häufig, als er zugegen ist; dagegen fehlen fast nie die excentrischen Schmerzen in den Extremitäten, im Nacken oder im Kreuz. Sinnestäuschungen der verschiedensten Art, Doppeltsehen, Flimmersehen, Ohrenbrausen, Wahrnehmung eigenthümlicher Gerüche etc. werden von den Kranken angegeben.

Die äussere Haut zeigt ausser Temperaturerhöhung gewöhnlich Turgescenz und Trockenheit; im Gesicht ist sie stark geröthet und fühlt sich hier besonders heiss an. Oertliche Schweisse, die sich häufig an der Stirn zeigen sollen, nahmen wir nur sehr selten war; reichlichere, die sich über Brust und Bauch erstreckten, sich in die folgende Periode fortsetzen und einen frühzeitigen Collapsus hervorriefen, sahen wir einmal.

Die Schleimhäute fangen jetzt an, katarrhalisch afficirt zu werden. Die Augen sind meistens injicirt und gegen Lichtreiz empfindlich. Die Nase ist verstopft; zuweilen geringfügiges Nasenbluten, welches in einem Falle sich so sehr steigerte, dass es durch Tamponade gestillt werden musste. Es stellt sich Husten mit geringem zähem Auswurf ein. Die Respirationen sind häufiger (20 bis 28); man hört vereinzelte Rasselgeräusche und Rhonchi. Ernstere Veränderungen des Lungenparenchyms fehlen in dieser Periode stets. — Seitens des Verdauungs-Apparats zeigen sich folgende Symptome: Die Zunge ist auf der Höhe weiss belegt, an den Rändern geröthet, zuweilen erigirte Papillen zeigend, zuweilen glatt, gegen Ende dieses Stadiums gewöhnlich trocken. Der Appetit fehlt; der Durst ist beträchtlich vermehrt. In einigen Fällen stellten sich vorübergehende Blutungen aus dem Zahnfleisch ein. Uebelkeit und Erbrechen, das in anderen Epidemien vorkam, gehört zu den Symptomen, welche von uns nicht einmal beobachtet wurden. Der Bauch ist meistens klein oder nur wenig vergrössert. Die Ausleerungen sind zurückgehalten, sonst von normaler Beschaffenheit. In den wenigen Fällen, die Durchfälle zeigten, wurde

die charakteristische Farbenveränderung des Ileotyphus nicht bemerkt. — Der Urin ist spärlich, roth und trübe, sauer reagirend und ein etwas höheres specifisches Gewicht zeigend (1,018 bis 1,025). Ausnahmsweise war er klar oder sedimentirend.

Gegen Ende dieses Stadiums stellt sich gewöhnlich schon ein deutlicher Milztumor heraus, der durch den ganzen Verlauf der Krankheit viel deutlicher als beim Ileotyphus durch Percussion und Palpation nachgewiesen werden kann, da die diesem zukommende Tympanitis fast constant fehlt.

Das Stadium exanthematicum beginnt mit dem Eintritt des Exanthems, gewöhnlich am 4. Tage der Krankheit, zuweilen schon am 3., sehr selten später, dauert zwischen 3 und 6 Tagen und endet mit dem Verblassen des Ausschlags, das in der Mehrzahl der Fälle am 4. Tage dieser Periode eintritt. Vor der Eruption nahmen wir meistens eine grössere Turgescenz der Haut wahr, die sich nur in einem Falle (bei dem Dr. Krollmann)[1] zu einem hochrothen Erythema diffusum (Rash) steigerte, wie wir es zuweilen vor dem Ausbruch der Blattern zu beobachten pflegen.[2]) Dasselbe stellte sich in der Abendexacerbation des 3. Tages unter Zunahme der febrilen Erscheinungen ein und stand bis spät in die Nacht; am anderen Morgen war es geschwunden, statt dessen aber das Roseolaexanthem in schönster Entwicklung aufgetreten. Was nun das Exanthem selbst betrifft, welches diesen Zeitraum charakterisirt, so ist es die Roseola typhosa, die von der des Ileotyphus nicht verschieden, sondern nur durch grössere Reichlichkeit vor diesem ausgezeichnet ist. Sie bildet rundliche, oft ovale, selten zackige, ein klein wenig über die gesunde Haut erhabene Maculae hyperaemicae von der Grösse einer Linse bis zu der einer Erbse, die eine hellrothe von der Umgebung nicht scharf markirte Farbe haben. Auf Fingerdruck schwinden sie vollständig, lassen ein nur bei genauer Besichtigung wahrnehmbares gelbliches Fleckchen zurück und kehren sogleich aus der Tiefe wieder. Ein Confluiren der einzelnen Flecken, wenn sie auch noch so dicht gesäet sind, findet selten Statt. Dass die Hyperämien von den

[1]) Cf. Casuistik, Fall VI.

[2]) Nach Murchison geht dem Ausbruch der Eruption meist eine fleckige erythematöse Röthe voraus. Dessen typhoide Krankheiten, deutsch bearbeitet von Dr. W. Zülzer. Braunschweig, 1867.

Gefässen der Haarbälge ausgingen oder in ihnen vorzüglich ihren Sitz hätten, haben wir in unserer Epidemie nicht wahrnehmen können. Zuweilen kommt es in einzelnen Maculis zu entzündlichen Ablagerungen in Form kleiner Papeln, die meistens in der Mitte, selten excentrisch stehen. In einigen Fällen sind nur wenige Roseolaflecken auf diese Weise verändert, in anderen ist es der grösseste Theil derselben; vorzüglich häufig erleidet das Exanthem des Rückens diese Veränderung. Die Eruption dauert 12, nie mehr als 36 Stunden. Diese selbst zu beobachten, hatten wir selten Gelegenheit, da sie gewöhnlich des Nachts erfolgte und am Morgen zum grossen Theil vollendet war. In den wenigen Fällen, in denen wir sie verfolgen konnten, war der Ausgangspunkt die Claviculargegend oder das Scrobiculum cordis; von hier aus setzte sich das Exanthem auf Brust und Bauch, dann auf den Rücken und zuletzt auf die Extremitäten fort. Am reichlichsten ist dasselbe am Truncus entwickelt, bald mehr auf der Brust, bald mehr auf dem Rücken; an den Extremitäten, wo die Flexionsseite die bevorzugte ist, wird es spärlicher, je weiter nach unten. Die Vola manus und Planta pedis, ebenso die behaarte Kopfhaut bleiben stets verschont. Das Gesicht zeigte nur in einem Falle deutliches Exanthem. Während die Reichlichkeit und ausgedehnte Verbreitung desselben das charakteristische dieser Typhusform ist, so kommen doch auch Fälle vor, in denen es die Extremitäten verschont und auf Brust und Bauch ebenso spärlich, wie beim Ileotyphus, ist, so dass man diesen anzunehmen versucht sein könnte, wenn nicht die übrigen Erscheinungen für die exanthematische Form sprächen. Ein völliges Fehlen der Roseola haben wir nicht bemerkt; die Fälle, in welchen wir keine sahen, gingen in einer Zeit zu, in der es schon verblasst sein musste. Nachdem das Exanthem 2 bis 3 Tage in voller Blüthe gestanden hat, verschwindet es in derselben Reihenfolge, wie es aufgetreten ist, mit der Ausnahme, dass der Rücken am längsten davon besetzt bleibt. Es wird allmälig blasser, lässt sich von der gesunden Haut nicht mehr scharf abgrenzen und gibt der Haut ein fleckig-marmorirtes Ansehen, bis es am 5., seltener am 6. Tage völlig verschwunden ist. War eine Complication mit Papeln zugegen, so scheinen bei oberflächlicher Besichtigung auch diese mit der Roseola zu verschwinden; bei genauer Inspection aber und

besonders bei der Berührung ergibt sich, dass dieselben sich zwar bedeutend verkleinert haben und nicht durch die Farbe von der sie umgebenden Haut verschieden sind, gleichwohl aber bis zum Beginn der Desquamation fortbestehen und erst mit dieser sich verlieren.

Während die beschriebene Ausschlagsform zu den wesentlichsten Krankheitserscheinungen gehört und wohl nie fehlt, so beobachten wir häufig noch eine andere Veränderung der Haut, die nur als ein complicirendes Symptom angesehen werden darf. Es ist das petechiale Exanthem, das in nadelknopf- bis erbsengrossen, bald rundlichen, bald mehr eckigen, im Niveau der Haut liegenden, scharf markirten dunkelrothen Flecken, die auf Fingerdruck nicht schwinden, besteht. Sie beruhen auf Blutextravasation in das Gewebe der Cutis und sind Maculae haemorrhagicae oder Purpuraflecken. Ungefähr der dritte Theil der von uns beobachteten Fälle zeigte diese Exanthemform. Unter diesen war es besonders reichlich entwickelt bei denen, die vorher an andern intensiven Krankheiten behandelt waren, und bei schwächlichen herabgekommenen Subjecten, die frühzeitig stark hervortretende Depressionserscheinungen des Nervensystems zeigten und bei denen die Krankheit einen schweren Verlauf machte. Bei jugendlich kräftigen Individuen fehlte es gewöhnlich vollständig oder war nur spärlich entwickelt; trat es aber auch hier reichlich auf, so war es ein Zeichen schlimmster Vorbedeutung. Rücksichtlich des Eintritts lassen sich keine festen Grenzen angeben, da es an keine bestimmte Periode der Krankheit gebunden ist, sondern zu jeder Zeit derselben auftreten kann. Am häufigsten stellt sich das petechiale Exanthem am Ende dieses oder im Anfang des folgenden Stadiums ein; es gibt indessen auch Fälle, in denen es sich gleichzeitig mit der Roseola, sehr selten vor dem Eintritt dieser entwickelt. Oeftere Nachschübe dieser Form fehlen fast nie, so dass die verschiedenen Entwicklungsstufen mit einander verglichen werden können. Der Lieblingssitz dieses Exanthems steht in umgekehrtem Verhältniss zu dem der Roseola, da die Extremitäten, vorzugsweise die unteren, am dichtesten besetzt sind, während Brust und Bauch nur selten oder spärliche Flecken zeigen. Dahingegen wird der Rücken, der auch für die Roseola schon als bevorzugt angegeben wurde, auch von dieser Form häufig heim-

gesucht, bald an den Stellen, auf die durch die Lage des Körpers ein stärkerer Druck ausgeübt wird, fast ebenso oft aber auch an anderen. Hier liess sich die Entstehung der Petechien aus den Roseolaflecken, gegenüber den Beobachtungen von Virchow, mit der grössesten Bestimmtheit nachweisen, während sie an den Extremitäten sich meistens unabhängig von diesen entwickeln. Die Reichlichkeit derselben ist sehr variirend; bald können sie nur mit Mühe aufgefunden werden, bald verleihen sie grossen Hautstrecken ein gesprenkeltes Ansehen. Gleichwohl bemerken wir auch in den letzteren Fällen nur selten ein Confluiren der einzelnen Flecke. Bei der Rückbildung tritt die den Purpuraflecken eigenthümliche Farbenveränderung ein; Ueberbleibsel derselben werden oft noch in der Reconvalescenz als gelbliche Flecken wahrgenommen. Ein vollständiges rasches Verschwinden zeigt sich gewöhnlich erst bei kräftiger Ernährung und damit verbundenem regerem Stoffwechsel.

Eine 3. Hautaffection, die wir der Uebersicht wegen an die beiden abgehandelten anreihen, ist die Miliaria, die ebensowenig wie die Petechien zu den constanten Symptomen des Leidens gehört, sondern in demselben Verhältniss, wie beim Ileotyphus, betrachtet werden muss. Ihre Häufigkeit bleibt weit hinter der beim Abdominaltyphus zurück, da sie hier in bald geringerer, bald grösserer Ausdehnung in der Mehrzahl der Fälle zugegen ist. Von der Gesammtzahl der Kranken unserer Epidemie hatten nur 5 eine ausgebreitete Eruption, während einige andere vereinzelte Bläschen zeigten. Wie bei anderen Krankheiten, so waren sie auch hier auf Brust und Bauch am reichlichsten entwickelt und setzten sich von da zuweilen auf die Oberarme, besonders an deren Beugeseite, fort. Der Rücken und die unteren Extremitäten wurden nur selten ergriffen. Eitrige Trübung der Bläschen, wie wir sie bei pyämischen Zuständen wahrnehmen, fehlte hier stets. Es ist noch hervorzuheben, dass ein gleichzeitiges Bestehen der Petechien und dieser Exanthemform in keinem Falle beobachtet wurde. Ich habe in keiner der mir vorgekommenen Arbeiten auf dieses Phänomen Rücksicht genommen gefunden und kann daher nach der geringen Anzahl unserer Fälle nicht entscheiden, ob beide Ausschlagsformen sich constant einander ausschliessen. Die Eruption selbst erfolgte gewöhnlich gegen das Ende des Stadium

exanthematicum oder zu Anfang des folgenden und war bei reichlicher Bläschenbildung mit allgemeinen Schweissen verbunden, während bei spärlicher Entwicklung diese auch fehlen konnten.

Im Uebrigen war die Haut trocken, etwas turgescirend und zeigte noch häufiger als in der ersten Periode das Gefühl des Calor mordax. Im Gesicht war sie besonders stark geröthet, und in Verbindung mit den stark injicirten Augen und dem aufgeregten Wesen gab sie dem Kranken ein ungemein febriles Aussehen, das wesentlich gegen das des folgenden Stadiums abstach.

Auch die Fiebersymptome bekunden, dass die Krankheit auf der Höhe angelangt ist, während dieser Periode auf derselben bleibt und nur geringe Schwankungen zeigt. Während dieselben in dem ersten Stadium durch ein stetes Steigen und durch nur unbedeutende Remissionen ausgezeichnet waren, so haben sie jetzt einen gleichmässigen Bestand, mit dem Unterschiede, dass abendliche Exacerbationen deutlicher werden und mit dem Verblassen des Exanthems immer entschiedener hervortreten. Nur in schweren Fällen waren die Remissionen gering oder fehlten ganz, und wie beim Ileotyphus berechtigt diese Erscheinung auch hier zu einer ungünstigen Prognose. Zuweilen, aber bei weitem nicht jedes Mal, beobachteten wir kurz vor dem Ausbruch der Roseola und während desselben eine bedeutendere Fiebererregung, — Der Puls, dessen Frequenz zunimmt, ist, wie im Stadium invasionis, gross, voll und wellenförmig und nur selten klein und unterdrückt. Die Doppelschlägigkeit wird jetzt häufiger, erreicht aber nie die Häufigkeit und das anhaltende Bestehen, wie beim Darmtyphus. Nur in $^1/_{10}$ der Fälle ungefähr hatten wir Gelegenheit, einen entschiedenen Pulsus dichrotus zu bemerken. Auf eine nähere Besprechung der Temperatur und des Pulses kommen wir weiter unten zurück.

Die nervösen Symptome behalten den Charakter des Erethismus bei, erreichen aber einen höheren Grad als früher. Nur bei Kindern konnten diese sehr gering sein oder ganz fehlen; bei Erwachsenen erwiesen sie sich fast immer viel erheblicher als beim Darmtyphus, waren indessen von nicht so bedenklicher Vorbedeutung als bei diesem. Die Delirien, die zuweilen schon am Tage sich einstellen, steigern des Nachts sich so sehr, dass die

Kranken sich wild umher werfen, um sich schlagen, aus dem Bette springen, wegzulaufen versuchen und oft nur mit Gewalt zurückgehalten werden können. Daneben dauern Sinnestäuschungen aller Art fort; durch eine falsche Perception der Aussendinge und der eigenen Lage und durch die perverse geistige Verwerthung derselben kommen die tollsten Phantasien und Träume zu Stande. Hierher gehört z. B. das Gefühl des Doppeltseins, dessen auch Hildenbrand und Canstatt Erwähnung thun. Mehre Kranke, unter denen auch ich war, zeigten dieses höchst peinigende Symptom: man sucht nach seinem Alter ego zu greifen, redet es an, und zwar oft so lebhaft und laut, dass furibunde Delirien daraus hervorgehen. Andere wurden durch das Ohrenbrausen veranlasst, zu glauben, dass ein Wagen neben ihrem Bette rollte oder ein Fluss rauschte etc., und sind oft schwer von ihren irrigen Meinungen zurückzubringen. Schwerhörigkeit ist eins der constanten Symptome, das in diesem Typhus ungleich häufiger als in der andern Form beobachtet wird; sie zeigt aber in dieser Periode selten höhere Grade und gehört in ihrer grösseren Entwicklung der folgenden an. Störungen des motorischen Apparats traten nur selten ein und äusserten sich meistens durch partielle unwillkürliche Muskelbewegungen. Hierher gehört das Zittern der Zunge, das Sehnenhüpfen, welches gewöhnlich bei der Untersuchung des Pulses am Vorderarm gefühlt wird und das unangenehme Verzerrtwerden der Gesichtszüge. Allgemeine Convulsionen beobachteten wir nur einmal bei einem Mann, der kurz nach überstandener Variolois von Fleckfieber befallen und am 7. Tage dieser Krankheit von einem 10 Minuten dauernden eklamptischen Anfalle ergriffen wurde; derselbe wiederholte sich indessen nicht und war auch nicht auf früher bestandene Epilepsie zurückzuführen. Die Sprache ist stammelnd, undeutlich und oft unterbrochen. Die Fragen werden meistens wirr und unvollständig beantwortet; man sieht, dass die Kranken mehr mit ihren Phantasien als mit jenen beschäftigt sind. — Nur in schwereren Fällen traten schon in diesem Stadium und dann gewöhnlich zur Zeit des Verblassens der Rosola entschiedene Depressionserscheinungen ein; sie äusserten sich durch allgemeine Apathie, Bewusstlosigkeit, tiefen Sopor, unfreiwillige Entleerungen etc., Zustände, die vorzugsweise der folgenden Periode angehören und auf die wir dort zurückkommen.

Die Schleimhäute zeigen jetzt höhere Grade katarrhalischer Entzündung, besonders die der Respiration. Die Augen sind glänzend und thränen; ihre Conjunctiva ist stark injicirt. Die Kranken haben das Gefühl eines fremden Körpers, oft auch heftigen Schmerz in den Augen, so dass sie, auch in unbewusstem Zustande, den vermeintlichen fremden Körper zu entfernen und durch Reiben das Schmerzgefühl zu mässigen suchen. Die Nase bleibt mehr oder weniger verstopft; Epistaxis ist noch häufig. — Es stellt sich vermehrter Husten ein, der zuweilen mit Sternalschmerz verbunden ist. Auswurf fehlt bald, bald besteht er in spärlichen zähen glasigen Massen, denen nicht selten Blutstreifchen beigemischt sind. Die Respirationen werden laborioser und frequenter und steigern sich gewöhnlich auf 32 bis 36 in der Minute. Der Percussionsschall zeigt, wenn kein complicirendes Brustleiden hinzutritt, keine hervorstechende Anomalie; die Auscultation lässt pfeifende und schnurrende Geräusche und ungleichblasige Rasselgeräusche vernehmen. — Die Zunge behält ihre intensiv rothe Farbe, besonders an den Rändern, bei, ist fast constant trocken und zeigt bald eine ganz glatte Fläche, bald einen gelblich braunen krustigen Belag, dessen Farbe durch Beimischung von verändertem Blut bedingt ist. In einigen Fällen klagten die Kranken über Schlingbeschwerden und Schmerzen im Rachen; die Inspection dieser Gegenden erwies die Schleimhaut gleichmässig injicirt, glatt und ganz trocken. Auch das Zahnfleisch war stark geröthet und etwas geschwollen, die Zähne zuweilen mit einem fuliginösen Belag bedeckt. Die Trockenheit der Zunge und der Rachenschleimhaut hat hier, ähnlich wie bei anderen typhösen Zuständen, darin ihren Grund, dass die Secretion der Speicheldrüsen und Schleimhäute vermindert ist und dass die höhere Bluttemperatur, sowie die in- und exhalirte Luft, die bei der Verstopfung der Nase ihren Weg durch die Mundhöhle nehmen muss und deren Durchgang bei der bestehenden Dyspnoe öfter als in der Norm vor sich geht, zur rascheren Verdunstung der Flüssigkeit beiträgt. Die übrigen Symptome des Verdauungskanals zeigten keine wesentliche Veränderung gegen die erste Periode. Es sei nur auch hier hervorgehoben, dass die Stuhlverstopfung, welche, wenn sie nicht medicamentös beseitigt wurde, 3 bis 4 Tage andauern konnte, zu den gewöhnlichsten Erscheinungen ge-

hörte. Durchfälle katarrhalischer Natur mit dunkelgefärbten Ausleerungen waren selten zugegen und fast nie mit bedeutendem Meteorismus verbunden. — Der Harn war roth und trübe, nur ausnahmsweise klar; zuweilen, besonders wenn sich Schweisse eingestellt hatten, liess er ein röthliches Sediment von harnsauren Salzen fallen. Die Menge und das specifische Gewicht verhielt sich ähnlich wie in dem ersten Stadium. Auf einige weitere Bemerkungen kommen wir unten zurück. — Die Milz erreichte in dieser Zeit ihre grösseste Ausdehnung, überstieg aber nie das Vierfache ihres Volumens und war leicht durch Percussion und, wenn sie den Rippenrand überragte, auch durch Palpation nachzuweisen.

Das 3. Stadium, zu dessen Betrachtung wir jetzt übergehen, umfasst einen Zeitraum von 5 bis 7 Tagen, der vom Verschwinden des Roseola-Exanthems bis zum Eintritt der Reconvalescenz dauert und in dem eine allmähliche Abnahme der Krankheitserscheinungen eintritt, daher von Virchow der Name „Stadium der Abnahme“ gewählt worden ist. Neben einem hochgradigen Schwächezustande beobachten wir eine Reihe nervöser Symptome, die den Charakter der Depression tragen, daher wir den älteren, von Hildenbrand gewählten Namen: „Stadium nervosum“ beibehalten.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass schon im exanthematischen Stadium schwer und anomal verlaufende Fälle deutlich hervortretende Depressionserscheinungen zeigen. Aber auch im geregelten Verlauf der Krankheit tritt nicht mit einem Male, zu einer sich stets gleich bleibenden Zeit der wesentlich verschiedene Symptomencomplex hervor, sondern bildet sich nur allmählich aus. Der um einige Tage variirende, bald frühere, bald spätere Beginn hängt von dem früheren oder späteren Verblassen des Exanthems ab. Mit dem Blasserwerden desselben verliert sich auch die Hyperämie des Gesichts und die Injection der Augen, so dass das höchst echauffirte, fieberhaft erregte Aussehen dem der Erschöpfung und Hinfälligkeit Platz macht. Das Auge ist matt, der Blick stier und ausdruckslos, das Mienenspiel träge, so dass der Gesichtsausdruck den Stempel höchster Apathie und Gleichgültigkeit trägt. Diese gibt sich auch in dem Wesen und Benehmen der Kranken kund. Kein Wechsel der Umgebung, weder frohe, noch trübe

Nachrichten vermögen sie aus ihrem stumpfsinnigen Hinbrüten zu erwecken. Sehr bezeichnend sagt Hildenbrand, dass selbst der Ausgang der Krankheit ihnen gleichgültig gewesen sei. Die früheren lebhaften und furibunden Delirien werden seltener und schwächer und sind durch längere Pausen tiefen Sopors unterbrochen, der in schwereren Fällen ununterbrochen fortdauern kann. Eingenommenheit des Kopfs, Kopfschmerz und Sinnestäuschungen schwinden, dahingegen stellt sich eine allgemeine Schwäche und Stumpfheit der Sinne heraus, die am deutlichsten und fast constant das Gehör betrifft, so dass Schwerhörigkeit bis zu völliger Taubheit beobachtet wird. Zu den selteneren Symptomen dieser Periode, die meistens auf schwere Fälle schliessen lassen, gehören partielle Muskelcontractionen, wie Sehnenhüpfen, Flockenlesen, etc. In einigen Fällen liegt das Bewusstsein so sehr darnieder, dass der Reiz der zu entleerenden Fäcalmassen und des Urins nicht zur Wahrnehmung kommt, sondern diese auf dem Wege des Reflexes unwillkürlich entleert werden; in anderen Fällen ist auch diese Thätigkeit so sehr vermindert, dass Zurückhaltung des Urins davon die Folge ist. Nur selten fehlen die angeführten Erscheinungen ganz oder sind nur auf einen geringen Grad beschränkt; noch seltener dauern die nervösen Symptome mit erethischem Charakter fort. Gegen Ende dieser Periode, am 11. bis 14. Tage der Krankheit, schwindet im geregelten Verlauf die Obnubilation des Sensoriums mehr und mehr, der Gesichtsausdruck wird klarer und freier, der Sopor macht einem gesunden Schlafe Platz, kurz alles deutet auf den Uebergang zur Reconvalescenz hin.

Von den Fiebersymptomen zeigt sich eine allmähliche Abnahme der Temperaturerhöhung, ähnlich wie sie in dem ersten Stadium gestiegen ist. Besonders hervorstechend sind jetzt die entschiedenen Remissionen, die in leichten Fällen fast die normale Temperatur erreichen können. Der Puls verliert seine Völle und Grösse und wird nur selten noch doppelschlägig gefunden; er ist mehr klein und leicht zusammendrückbar. Seine Frequenz nimmt in einigen Fällen etwas ab; sie ist indessen so sehr variabel, dass allgemein gültige Beobachtungen darüber nicht angeführt werden können.

Die äussere Haut verliert ihre Turgescenz und Spannung. Die Spuren der Roseola sind geschwunden. Von den anderen im vorigen

Stadium besprochenen Exanthemen bemerkt man zuweilen noch Eruptionen von Miliaria; Petechien auf der verschiedenen Stufe der Entwicklung kommen noch häufig zur Beobachtung. Schweisse treten jetzt öfter ein und sind besonders gegen Morgen reichlich. Auf den Verlauf der Krankheit haben sie keinen wesentlichen Einfluss und sind desswegen nicht als kritische Ausscheidungen anzusehen. Uebelriechend, wie sie in anderen Epidemien zuweilen gefunden wurden, haben wir sie nicht bemerkt.

Von den Schleimhautsymptomen heben wir hervor, dass die Conjunctivitis sich jetzt bedeutend vermindert oder schon ganz verliert. Die Katarrhe der übrigen Schleimhäute zeigen keine wesentlichen Veränderungen gegen früher. Um den 11. bis 14. Tag tritt in den gewöhnlichen Fällen rasche Besserung ein, vorausgesetzt, dass die um diese Zeit nicht seltenen Complicationen, die später besprochen werden sollen, sich nicht eingestellt haben. Es muss hier indessen bemerkt werden, dass bei dem allgemeinen Torpor der Symptomen-Complex nicht so scharf markirt ist, wie früher. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass Dyspnoe und Husten sich mässigen können, wiewohl die Rasselgeräusche in der Zunahme begriffen sind, weil der Reiz des Bronchialsecrets nicht so prägnant ist, um Husten und Expectoration in unmittelbarer Folge zu haben. — Die Zunge ist bis zu Ende dieses Zeitraums meistens trocken; ihre Röthe lässt etwas nach. Häufiger als in der früheren Zeit stellen sich katarrhalische Durchfälle ein, die indessen nie einen bedeutenden Grad erreichen. Der Bauch ist zuweilen etwas meteoristisch. Der Harn klärt sich gegen Ende dieses Stadiums und setzt zuweilen ein harnsaures Sediment ab. Die Menge nimmt etwas zu; das specifische Gewicht sinkt unter die Norm (1,012 bis 1,015). Die Milz nimmt während dieser Periode allmählich an Umfang ab und erreicht zu Ende derselben ihre normale Grösse.

Am 11. bis 15., in schweren Fällen bis zum 17. Tage sind die wesentlichen Krankheitserscheinungen, besonders das Fieber, geschwunden; die Krankheit tritt in das Stadium der Reconvalescenz oder der Desquamation, welchen letzteren Namen wir gewählt haben, um die Veränderungen der Haut möglichst in den Vordergrund zu stellen.

Zu den constanten Symptomen, die in anderen Epidemien

ganz fehlten oder nur spärlich vorkamen, gehört die Abschuppung der Haut, die mit Beginn der Reconvalescenz, zuweilen einige Tage später, eintrat. Sie beginnt gewöhnlich in der Claviculargegend und an der Innenfläche der Oberarme und schreitet von dort allmälig nach unten fort. Die Haut stösst sich in kleinen Schuppen, ähnlich wie nach den Morbillen, ab; nur an den Handtellern und an den Fusssohlen löst sie sich zuweilen in grösseren Lamellen. Das analoge Ausgehen des Kopfhaars tritt meistens 8 bis 14 Tage später ein und ist bald mehr bald weniger vollständig; dauernde Alopecie bleibt nicht zurück. Dass auch die Nägel an der allgemeinen Abstossung der Oberhaut Theil nehmen, dafür hat unsere Epidemie keinen Beweis geliefert; wohl aber hat Dümmler eine hierher gehörige Beobachtung bei seiner eigenen Krankheit gemacht, indem er nach drei hinter einander folgenden Fleckfieberanfällen drei vertiefte weisse Querbinden an den Nägeln, als Zeichen dreifach erneuter Abstossung, zurückbehielt[1]). Wie schon früher erwähnt wurde, bemerkt man auch in diesem Zeitraum noch häufig Spuren von Petechien, zuweilen auch ein vereinzeltes Aufschiessen von Miliariabläschen. Sehr reichliche nächtliche Schweisse erstrecken sich oft weit in die Reconvalescenz hinein und verlangsamen den Eintritt völliger Gesundheit.

Die Kranken haben jetzt ein sehr anämisches und emaciirtes Aussehen, das umsomehr hervortritt, wenn sie vorher durch Mangel und Noth oder durch andere Krankheiten gelitten hatten. Sie können nicht gehen und stehen, oft kaum im Bette aufrecht sitzen und werden leicht von anämischem Schwindel und Ohnmachtsanfällen heimgesucht. Nur in leichten Fällen und bei robusten Subjecten sind diese Erscheinungen weniger deutlich ausgeprägt. Die Substanzzunahme und die Wiederherstellung der Kräfte erscheint bei dieser Typhusform viel rascher, als wir es bei der abdominalen beobachten. — Die nervösen Symptome sind jetzt fast völlig geschwunden; die psychischen Functionen haben ihr normales Verhalten wiedererlangt; es beginnt wieder eine richtige Beurtheilung des eigenen Zustandes und der Aussendinge. Der Schlaf ist ruhig und erquickend und scheint das Versäumte nach-

[1]) Dr. Dümmler in diesem Archiv Bd. II.

holen zu wollen. Von den Sinnesstörungen dauert sehr häufig die Schwerhörigkeit noch weit in die Reconvalescenz (3 bis 5 Wochen) fort. Die gemüthliche Stimmung ist meistens eine überaus fröhliche, obgleich auch Fälle grosser Verstörtheit und hypochondrischer Verstimmtheit nicht gerade zu den Seltenheiten gehören.

Der Conjunctivalkatarrh schwindet nun völlig; der Blick wird freier; das Auge bekommt seinen normalen Glanz wieder. Der Durchgang der Luft durch die Nase ist wiederhergestellt; die Secretion dieser Schleimhaut kehrt zur Norm zurück. Die Respiration wird freier; der Husten mässigt sich; der Auswurf, locker, opac und geballt, ist spärlich; die Inspirationen sinken zur Norm herab; nur bei gemüthlicher Erregung und körperlicher Bewegung sehen wir eine vorübergehende, oft bedeutende Steigerung derselben (bis auf 48) sich einstellen. Dem entsprechend verlieren sich auch die Rasselgeräusche und Rhonchi. — Die Zunge reinigt sich nur langsam; wiederholt haben wir beobachtet, dass die Zunge noch spät in der Reconvalescenz, wenn alle anderen Krankheitserscheinungen vollständig geschwunden waren, trocken und krustig belegt war. Der Appetit kehrt zurück und erreicht bald eine erstaunenswerthe Höhe. Die übermässige Befriedigung desselben hat indessen häufig intensive gastrische Katarrhe zur Folge. Der Stuhlgang bleibt noch lange Zeit verstopft und muss durch Kunsthülfe provocirt werden. — Der Harn wird reichlicher, zuweilen das Normalmaass übersteigend, (100 Ccm. und darüber) und nimmt seine gewöhnliche Farbe an oder ist etwas heller; nur zuweilen ist er sedimentirend; das specifische Gewicht steht durchschnittlich unter der Norm (1,008 bis 1,012).

Nur am Abend besteht in verschiedenen Fällen noch eine gelinde Fiebererregung, die sich durch eine etwas gesteigerte Temperatur (30—30,5) bekundet. Die Pulsfrequenz ist jetzt ihrer Variabilität wegen besonders unmaassgeblich, da sie bald unter die Norm (bis auf 48) sinken, bald auf 100 bis 120 Schläge sich steigern kann.

Hat sich nun der Körper bis zu dem Grade erholt, dass die Lebensäusserungen mit einer gewissen Energie von Statten gehen (was gewöhnlich 2 bis 3 Wochen dauert), dann beginnt die Zeit völliger Gesundheit, die gleichsam als eine Entschädigung für die

Leiden der Krankheit angesehen werden kann. Eine überaus frohe und heitere Stimmung begleitet die rasche Wiedererstarkung des Körpers. Alle Begierden, die während der Krankheit darniederlagen, erwachen mit erneuter Kraft, besonders erreicht der Geschlechtstrieb eine oft krankhafte Steigerung. „Der früher betäubte Klotz wird jetzt ein Sinnenmensch," bemerkt Hildenbrand ebenso drastisch als treffend.

Die Dauer der Gesammtkrankheit geht aus der Dauer der einzelnen Stadien hervor; meistens beträgt sie 14 Tage; in leichteren Fällen kommt sie schon am 11., in schwereren erst am 17. Tage zum Abschluss. Sehr selten — uns liegen 2 Beobachtungen vor — erreicht das Leiden unmittelbar nach dem Verblassen des Exanthems, ohne dass ein nervöses Stadium hinzutritt, sein Ende. Gleiche Fälle erwähnt auf C. H. Fuchs bei Beschreibung der Versbacher Epidemie[1]). Setzt sich die Krankheit in die zweite Hälfte der 3. Woche und in die 4. Woche fort, so sind stets Complicationen daran Schuld.

Der lethale Ausgang, der vor dem Ausbruche des Exanthems nie beobachtet wurde, trat zweimal im Stadium exanthematicum, neunmal im Stadium nervosum und neunmal in der 3. und 4. Woche ein. In den ersten Fällen erlagen die Patienten der Heftigkeit der Krankheit, während die Todesfälle späterer Zeit durch Complicationserscheinungen, besonders durch Respirationsleiden, hervorgerufen waren. Je früher der Tod eintritt, um so mehr sind wir berechtigt, eine hochgradige Veränderung des Blutes und dadurch provocirten deletären Einfluss auf das Nervensystem anzunehmen. Am entschiedensten und verheerendsten macht sich diese Wirkung bei Menschen geltend, die durch schlechte Ernährung und vorausgegangene Krankheiten herabgekommen sind. Gewöhnlich erscheint bei den tödtlich endenden Fällen schon frühzeitig ein tief soporöser Zustand, in dessen Geleite unwillkürliche Muskelbewegungen, unfreiwillige Entleerungen oder Zurückhaltung des Urins beobachtet werden. Die Temperatur erhält sich, ohne Remissionen zu machen, sehr hoch (32,5 bis 33,5). Der Puls wird frühzeitig klein und fadenförmig und erreicht eine bedeutende, oft unbestimmbare Frequenz. Bei den Kranken, die im Stadium exan-

[1]) Leichenöffnungen, mitgetheilt und commentirt von Dr. C. H. Fuchs in Puchelt's klinischen Annalen. 9. Bd. 1. Heft.

thematicum starben, zeigte sich einige Stunden vor dem Tode ein plötzliches Verblassen des Ausschlages; diesem folgte eine schmutzig gelbe Hautfärbung, die besonders im Gesicht deutlich ausgesprochen war. Waren die Todesursachen Respirationsleiden, so wurden die diesen zukommenden Erscheinungen wahrgenommen; nur ist hervorzuheben, dass, wenn auch die Krankheit schon in die 3. oder 4. Woche vorgerückt war, eine sehr bedeutende Obnubilation des Sensoriums nie fehlte.

(Fortsetzung folgt.)

## VI.

# Ueber das Verhalten der Körperwärme in den Aachener Thermal-, Dampf- und Duschebädern, sowie in gewöhnlichen Wasserbädern.

Von Dr. Schuster,
pract. Arzt und Badearzt in Aachen.

Vor einigen Jahren veröffentlichte ich in der „Deutschen Klinik“ (No. 22, 24, 1864) eine Reihe von Messungen der Mastdarm-Temperatur, welche in den hiesigen Bädern bei verschieden hohen Wärmegraden veranstaltet worden waren. Es ergab sich damals, dass in warmen und höher warmen Thermalbädern die Körperwärme im Rectum die des Bades nicht allein erreichte, sondern sie innerhalb 20—40 Minuten noch überstieg; und wenn ich auch nach später fortgeführten Versuchen eine der mit einem Gehülfen gemachten Messungen (siehe 3. Bad, bei Badewärme 37,8° C. die Mastdarmwärme 39,4° C.) für eine irrthümliche halten muss, so blieb doch das erwähnte Gesammtresultat bestehen, und es erschien mir wichtig genug, durch neue und von ärztlichen Persönlichkeiten controlirte Versuche zu erfahren, ob unter möglichst gleichen Verhältnissen auch in gewöhnlichen Wasserbädern die Mastdarmtemperatur sich wie in den hiesigen schwefelalkalischen Thermalbädern verhalte. Und bei der Wichtigkeit, welche Dampf- und Duschebäder in den verschiedenen Thermalcuren beanspruchen, drängte sich das Verlangen auf, auch in diesen Dampf- und Dusche-

bädern die Mastdarmtemperatur zu messen und mit der in Wasserbädern erhaltenen zu vergleichen, auch ihr Verhältniss zur Pulsfrequenz zu berücksichtigen.

Als gewöhnliche Wasserbäder hatte ich nun Gelegenheit, die hiesigen, chemisch mehr indifferenten Hospitalwannenbäder benutzen zu können.

Durch meine Einberufung während des vergangenen Kriegsjahres wurde die Veröffentlichung der damals bereits vorgenommenen Versuche verzögert, und ich benutzte das letzte Jahr noch zu vergleichenden Versuchen.

Zur Bestimmung der Körpertemperatur schien mir das Rectum die geeignetste Stelle abzugeben; für die Achselhöhle bedürfte es längeren Zuwartens zur annähernden Bestimmung der Körpertemperatur, und eignet sich dieselbe wegen der fortwährenden Berührung mit dem Badewasser nur schlecht zu genauen Messungen.

Die Handfläche, welche über dem Wasser das Thermometer eingeschlossen hält, wäre schon geeigneter und bequemer; allein, je nach dem Drucke der Hand, der die dünne Wand der medicinischen Thermometerkugeln zusammenpresst, kann man die Quecksilbersäule um mehrere Zehntel steigen lassen. Dagegen hat die von der Badeflüssigkeit abgeschlossene Rectalschleimhaut auch den Vorzug, dass ihre Temperatur der des Blutes nahe steht; freilich mag dieses Verhältniss durch die Ansammlung und den Druck von Kothmassen beeinflusst werden. Bei den Versuchen wurde desshalb immer darauf geachtet, dass eine Stuhlentleerung an den Versuchstagen stattgefunden hatte, sowie auch darauf, dass die Thermometerkugel nicht von Kothmassen umgeben wurde.

Auch die Unterzungengegend eignet sich nicht gut zu Temperaturmessungen im Bade; es wird nämlich sehr anstrengend, das Thermometer daselbst auch nur 5 Minuten lang zu halten, weil die Assistenz der unter Wasser befindlichen Hände mangelt. Dagegen gibt das in den Mastdarm eingeführte Thermometer nicht allein nach einem Verweilen von 5 Minuten annähernd die Constante der Rectaltemperatur an, sondern wird auch bequem noch länger und ohne Reizung im Rectum ertragen.

Vor dem Hineingehen in's Bad wurde die Temperatur des Mastdarms bestimmt und zwar in der Art, dass das Thermometer

2—2½ Zoll tief in den Darm geschoben wurde und 5 Minuten liegen blieb.

In allen Versuchen wurde das Thermometer möglichst gleich weit eingeführt. Während des Badens wurde es unter Wasser in den Darm gebracht; nach 5 Minuten erhob man sich schnell aus dem Bade und der Beobachter las die Temperatur von dem im Darm befindlichen und immer nach aufwärts gerichteten Thermometer ab. Meist wurde dann gleich darauf mit demselben Thermometer die Badetemperatur verglichen.

Im Dampfbade (hier Kastendampfbade) wurde das Thermometer entweder noch während des Bades, also im Kasten, oder aber sogleich beim Aussteigen während des Vertauschens des Kastens mit dem Bette in den Darm geschoben und dann 5 Minuten und länger liegen gelassen.

Der Einwurf, dass die Zeit von 5 Minuten nicht ausreiche, die Constante der Mastdarmtemperatur zu bestimmen, würde übrigens den folgenden Zahlen keinen Eintrag thun, indem man dann ja annehmen müsste, dass dieselben zu niedrig gegriffen seien, was dann also um so mehr die Einwirkung warmer Bäder auf die Erhöhung der Körpertemperatur darthun würde.

Zu den folgenden Versuchen wurde ein und dasselbe Messinstrument benutzt und zwar ein Krankenthermometer von Leyser in Leipzig. Die kugelrunde kleine Quecksilberkugel lässt sich bequem und sanft in den Darm hineinschieben; die Papierscala ist gut befestigt und in Fünftel-Grade nach Celsius eingetheilt; der Verschluss ist ein durchaus wasserdichter; mit einem Normalthermometer des hiesigen Hospitals verglichen, lässt das Instrument nichts zu wünschen übrig. Da, wo bei den Bestimmungen der Temperatur die Quecksilbersäule den Theilstrich zu überragen schien, wurde der nächst tiefer gelegene zum Aufschreiben angegeben.

Die Badebassins der hiesigen Thermalbäder sind sehr geräumig und in Stein und Cement gearbeitet. Die Wassermenge, die zu einem Bade genommen wird, beträgt das Vier- und Sechsfache des Inhaltes der gewöhnlichen und auch der hiesigen Hospitalbadewannen; während man in den letzteren sich horizontal ausstrecken muss, um alle Körpertheile vom Wasser bespülen zu lassen, geschieht dies in der ausgedehntesten Weise beim Thermalbade, da hier das Wasser sogar im Sitzen bis an's Kinn reicht.

Die Erwärmung der Bäder geschah so, dass das bis zu einem bestimmten Temperaturgrade erwärmte Bad durch Zuströmenlassen von heissem Wasser (oder Vorbeiströmen von heissem Dampf im Hospitalbade) mehr weniger schnell auf die gewünschte Temperatur gebracht wurde. Durch Verschluss des Kranens wurde dann das Bad der Abkühlung überlassen. Wo eine andere Erwärmungsweise stattfand, wird sich dies angegeben finden.

Die folgenden Wasserbäder controlirten zum grossen Theile Herr Dr. Prost, langjähriger Assistenzarzt des hiesigen Hospitals und Kreiswundarzt hierselbst, ferner einige zum Besuche hier anwesende Herren Collegen, deren Namen ich bei den betreffenden Bädern angeben werde und denen ich für ihre ausdauernde Mühe zu Danke verpflichtet bleibe. Die Versuche wurden theils an mir, theils an Anderen gemacht, die sich nicht für durchaus gesund ausgeben konnten, während ich mich einer guten Gesundheit erfreue.

Folgende 2 Bäder nahm ich Anfangs April 1865 in zweitägigen Zwischenräumen Morgens 7 Uhr, und zwar das erste im Hospitale, das andere im Kaiserbade:

I. Hospitalbad.
Morgens 7 Uhr 20 Min. Baderaum 18,5° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| Nach 5 Min. | 37° | 37° | 68 |
| - 10 - | 38,4 | — | — |
| - 15 - | 37,8 | 37,2 | — |
| - 20 - | — | 37,4 | 88 |
| - 30 - | 37,0 | 37,6 | — |
| - 35 - | — | — | — |
| - 40 - | 36,4 | 37,4 | 72 |

II. Thermalbad.
Morgens 7 Uhr 15 Min. Baderaum 18° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| Nach 5 Min. | 37,2° | 37,2° | 68 |
| - 10 - | 38,4 | — | — |
| - 15 - | — | — | — |
| - 20 - | 37,8 | 37,6 | — |
| - 30 - | 37,4 | — | 96 |
| - 35 - | — | 38,2 | — |
| - 40 - | 37,2 | 38,2 | 100 |

In beiden Bädern sehen wir nach diesen Morgenversuchen bei einer Badewärme von 38,4°, während dieselbe der Abkühlung überlassen wird, eine Steigerung der Mastdarmwärme. Während jedoch im gewöhnlichen Wasserbade, (welches im Verhältniss zur Mastdarmwärme um 0,2° höher erwärmt ist als das Thermalbad) nach einer halben Stunde sich eine Wärmesteigerung von 0,6° zeigt, um dann wieder zu fallen, entsteht im Thermalbade eine Steigerung von 1,0°, die auch noch ferner andauert, trotz Verminderung der Badetemperatur. Dem entsprechend ist das Verhalten des mit der Temperatur sich steigernden Pulses.

In den beiden folgenden vergleichenden Wasserbädern wird deren Temperatur innerhalb der ersten 10 Minuten auf 39° C. gebracht und dann der Abkühlung überlassen.

Das Hospitalbad controlirte Herr Dr. Trost, das Thermalbad Herr Dr. L. Westphal aus Berlin.

III. Hospitalbad (1867).

Nachmttgs. 5 Uhr 30 Min. Baderaum 22° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| | 36,8° | 37,6° | 72 |
| Nach 5 Min. | — | — | — |
| - 10 - | 39,0 | — | — |
| - 15 - | 38,8 | 38,0 | — |
| - 20 - | — | — | — |
| - 25 - | 38,6 | — | — |
| - 30 - | — | — | — |
| - 35 - | — | — | — |
| - 40 - | 38,2 | 38,4 | — |
| - 45 - | — | — | — |
| - 50 - | — | 38,4 | 104 |

IV. Thermalbad (1865).

Nachmttgs. 6 Uhr 30 Min. Baderaum 25° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| | 35° | 37,8° | 72 |
| Nach 5 Min. | — | — | — |
| - 10 - | 39,0 | — | — |
| - 15 - | — | — | — |
| - 20 - | — | 38,8 | — |
| - 25 - | 38,8 | — | — |
| - 30 - | — | — | — |
| - 35 - | — | 39,0 | 110 |
| - 40 - | 38,4 | — | — |
| - 45 - | — | 39,2 | — |
| - 50 - | 38,2 | — | — |

In diesen beiden innerhalb der ersten 10 Minuten auf 39° C. erwärmten Bädern findet auch ein allmähliches Steigen der Mastdarmtemperatur bei fortwährendem Abkühlen der Bäder statt; während sie jedoch im gewöhnlichen Wasserbade nach 40—50 Minuten um 0,8° wächst, beträgt die Steigerung im Thermalbade in derselben Zeit 1,4°.

Ein im Jahre 1864 den 21. Mai unter Hülfe des Herrn Medicinalraths Dr. Schottin aus Dresden angestellter Badeversuch ergibt fast dieselben Zahlen wie Versuch IV. Die Mastdarmwärme wurde nicht vorausbestimmt; es galt damals festzustellen, ob dieselbe die des hocherwärmten Bades übersteigen werde.

V. Thermalbad.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Baderaum |
|---|---|---|---|
| 9 Uhr 30 Min. | 35° | — | 25° C. |
| Nach 15 - | 39 | — | |
| - 20 - | 39 | — | |
| - 25 - | 38,8 | — | |
| - 30 - | — | 39 | |
| - 32 - | 38,6 | — | |
| - 37 - | — | 39,2 | |

In den beiden folgenden vergleichenden Bädern wurde das von Anfang an darmwarme Bad allmählich um einen Wärmegrad höher erwärmt.

Das Hospitalbad nahm ich und Herr Dr. Boscheidgen (jetzt in Dortmund) las die Temperatur ab. Das Thermalbad nahm der an das Thermalwasser gewohnte Duscher des hiesigen Rosenbads; letzterer ist 42 Jahre alt, mässig stark gebaut, hat vor 8 Jahren Intermittens gehabt und erregt starken Verdacht, stiller Potator zu sein. — Ich bin 33 Jahre alt, kräftig gebaut, myopisch mittleren Grades.

VI. Hospitalbad.
Baderaum 23° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| 6 Uhr 12 Min. | 38,2° | 38,2° | 84 |
| Nach 5 - | — | — | — |
| - 10 - | — | — | — |
| - 15 - | 38,6 | 38,4 | — |
| - 20 - | 38,8 | — | 108 |
| - 25 - | — | — | — |
| - 30 - | 39,0 | 38,6 | 116 |
| - 35 - | — | — | — |
| - 40 - | 39,2 | 38,8 | — |

VII. Thermalbad.
Baderaum 22,5° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| 5 Uhr 15 Min. | 37,4° | 37,4° | 96 |
| Nach 5 - | — | — | — |
| - 10 - | — | — | — |
| - 15 - | 38 | — | — |
| - 20 - | 38,2 | 38 | — |
| - 25 - | — | — | 120 |
| - 30 - | 38,4 | 38,6 | — |
| - 35 - | — | — | — |
| - 40 - | 38,6 | 38,8 | — |

Unter ähnlichen Wärmeverhältnissen zwischen der Anfangstemperatur von Bad und Darm steigt im gewöhnlichen Wasserbade die Darmtemperatur mit der des Bades, ohne dieselbe zu erreichen; während sie im Thermalbade die Badetemperatur überreicht; im gewöhnlichen Wasserbade wächst die Darmtemperatur um 0,6°; dagegen im Thermalbade wächst sie um 1,4°; es sind dies ungefähr dieselben Wärmesteigerungsverhältnisse, wie in Vers. III und IV, wo die Badewärme sogleich nach 10 Minuten auf dieselbe Höhe gebracht wurde, welche in Vers. VI und VII erst allmählich erreicht wurde.

In den beiden folgenden Hospitalbädern, deren eines ein an Icterus catarrh. leidender 18jähriger Patient nahm, stieg in Folge mangelnden Verschlusses die Badewärme bis auf 40° C.; es wurde dann zwar durch Zuströmen von kaltem Wasser abgekühlt, erhob sich aber trotzdem wieder innerhalb 10 Minuten bis fast 40° C. Ich liess daher den bereits erwähnten Duscher noch dieser Tage ein Thermalbad unter ähnlichen Wärmeverhältnissen nehmen.

VIII. Hospitalbad (Ict.).

Luft 26° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| 6 Uhr 30 Min. N. | 36,4° | 38° | 68 |
| Nach 5 - | — | — | — |
| - 10 - | 39 | — | — |
| - 15 - | — | — | — |
| - 20 - | 40 | — | — |
| - 25 - | 39 | — | — |
| - 30 - | 39,5 | 39 | 108 |
| - 35 - | 39,8 | 39 | — |
| - 40 - | — | — | — |
| - 45 - | — | — | — |
| - 50 - | — | — | — |
| - 60 - | — | — | — |

Nach dem Bade

Nach 10 Min. Achseltemperatur 38,6.

NB. Die Baderaumtemperatur ist in den 3 genannten Versuchen gegen Ende des Bades gemessen.

IX. Thermalbad.

Luft 25,7° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| 11 Uhr M. | 36,4° | 37,6° | 96 |
| Nach 5 Min. | — | — | — |
| - 10 - | 39 | — | — |
| - 15 - | — | — | — |
| - 20 - | 40 | — | — |
| - 25 - | — | 38,2 | — |
| - 30 - | 39,8 | — | 128 |
| - 35 - | 39,6 | 39 | — |
| - 40 - | 39,4 | 39,6 | — |
| - 45 - | — | — | 128 |
| - 50 - | 39,0 | 40 | — |
| - 60 - | 38,8 | 40 | — |

Nach dem Bade

Schwindel und Unwohlsein, das beim Liegen im Bette verschwindet.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nach 5 Min. | — | 40 | 144 |
| - 10 - | — | 39,8 | 120 |

die Beine liegen unbedeckt. Profuse Transpiration.

X. Hospitalbad (Ich).

Luft 25° C.

| Zeit | Bad | Mastdarm | [illegible] |
|---|---|---|---|
| M. 7 Uhr 20 Min. | 37° | 37,6° | [illegible] |
| Nach 5 - | — | — | — |
| - 10 - | — | — | — |
| - 15 - | 39 | — | — |
| - 20 - | — | — | — |
| - 25 - | 39 | 37,8 | — |
| - 30 - | — | 38 | [illegible] |
| - 35 - | — | — | — |
| - 40 - | 40,2 | 38,2 | — |
| - 45 - | — | 39 | [illegible] |
| - 50 - | 39,8 | 39,2 | — |
| - 60 - | — | — | — |

Nach dem Bade

Nach 5 Min. . . . 39,2.

Mit der schnellen Temperatursteigerung des Bades bis auf 40° sehen wir die Körpertemperatur schnell um nicht geringe Wärmemengen steigen; jedoch auch hier fällt das fortwährende Steigen der Mastdarmtemperatur im Thermalbade bis zu 40° auf, während die Temperatur des Bades sich bereits auf 38,8° abgekühlt hat. Diese Körperhitze von 40° C. bleibt auch noch nach dem Bade während 5 Minuten bestehen, trotz der bedeutend kühleren Luftwärme.

Der Baderaum betrug in den drei letzten Versuchen 24—25,5° C.

In den beiden folgenden Thermalbadeversuchen wurde das Bad auf Mastdarmwärme gebracht und dann der Abkühlung überlassen; es ist jedoch zu bemerken, dass bei Vers. XII bis zur 30. Minute einiges warmes Wasser zufloss.

XI. Thermalbad (Ich bade).

| Zeit | Bad | Mastdarm | Baderaum |
|---|---|---|---|
| 6 Uhr 15 Min. N. | 33,5° | 38° | 23,7° C. |
| Nach 5 - | 38 | — | |
| - 10 - | — | — | |
| - 15 - | — | — | |
| - 20 - | 37,6 | 38,4 | |
| - 30 - | 37,2 | 38,4 | |
| - 40 - | 36,8 | 38,4 | |

XII. Thermalbad (der Duscher badet).

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls |
|---|---|---|---|
| 5 Uhr 30 Min. | 35° | 37,6° | 96 |
| Nach 5 - | 37,6 | — | — |
| - 10 - | — | — | — |
| - 15 - | — | — | — |
| - 20 - | 37,2 | 38 | 108 |
| - 30 - | 37,2 | 38,2 | — |
| - 40 - | 36,8 | 38,2 | 108 |

XIII. Thermalbad.

| Zeit | Bad | Mastdarm | Puls | Baderaum 23,7° C. |
|---|---|---|---|---|
| Morgens 10 Uhr 50 Min. | 34° | 37,6° | 72 | |
| Nach 5 - | 33,8 | — | — | |
| - 25 - | 33,6 | 37,2 | 64 | |
| - 35 - | 33,4 | 37,2 | 64 | |
| 10 Min. nach dem Bade | | 37,2 | 68 | |
| 1 Stunde - - | | 37,2 | | |

Während der letzt angeführte Badeversuch ergibt, dass auch im Thermalbade, welches nicht die Hautwärme erreicht, die Körperwärme mit der Verlangsamung des Pulses herabgesetzt wird, wie dies längst vom gewöhnlichen Wasserbade bekannt ist, zeigten die beiden vorletzten Thermalbadeversuche, dass bereits ein Thermalbad von Mastdarmwärme, trotzdem es der Abkühlung überlassen wird, die Mastdarmwärme noch um 0,6° steigert, eine Erscheinung, die nicht im gewöhnlichen Wasserbade stattfindet (siehe Vers. I).

Fassen wir noch einmal die Ergebnisse der genannten Versuche zusammen, so haben wir „in jedem mastdarmwarmen und höher erwärmten Bade eine Steigerung der Körperwärme“.

Im gewöhnlichen Wasserbade blieb die Mastdarmwärme immer unter der höchsten Wärme des Bades, oft um 0,6—0,8° C.

Im Thermalbade dagegen erreichte die Mastdarmwärme immer und überstieg oft die höchste Wärme des Bades trotz fortwährendem Abfallen der Badetemperatur, bei einer Badedauer von 25—45 Minuten.

Der Puls war ein den Temperaturen entsprechend beschleunigter. Im 39° warmen Bade stieg er auf 108—112, bei einer Normalfrequenz von 72.

In jedem mastdarm- und höher warmen Bade zeigte sich auch während des Badens ein bedeutendes Schwitzen des Kopfes.

Die Respiration, welche beschleunigt war, wurde nicht notirt, weil der Badende, indem er sie zählte, sie auch beeinflussen musste.

Die Temperatur fällt continuirlich nach dem Bade, lässt sich aber bei guter warmer Einwickelung einige Zeit festhalten.

Der Puls war unmittelbar nach dem Bade bei gleichzeitig oft enormer Transpiration ein plötzlich beschleunigter, stieg von 108 schnell auf 120 und mehr, wobei sich dann auch Schwindel und bei sehr hohen Temperaturen Uebelsein einstellte; es sind diess die nothwendigen Folgen der die Hautgefässe contrahirenden Einwirkung der kälteren Luft. Hieraus ergibt sich die Regel, das Blut- und höher warme Bad nicht eher zu verlassen, als bis die wohldurchwärmte Badedecke zum Empfange bereit ist. Dass der solchen Bädern auf dem Fusse folgende Aufenthalt in warmen Betten nicht allein wünschenswerth, sondern auch zur Erzielung eines erfolgreichen Badeeffectes nothwendig wird, scheint nur der Andeutung zu bedürfen; ich verweise hierüber jedoch noch auf das Kapitel „Dampfbäder“.

Was nun den Unterschied in der Erhöhung der Körpertemperatur je nach der Einwirkung des Thermal- oder gewöhnlichen Wasserbades betrifft, so kommen bei dessen Beurtheilung folgende Momente in Betracht:

1) Enthält das Hospitalbad viel weniger Wasser im Vergleich zur verdunstenden Oberfläche als das Thermalbad, so dass in Folge dessen sowie aber auch durch die breiteren Berührungsflächen des Körpers mit der Hospitalbadewanne in letzteren mehr Wärme aus dem Körper strömen dürfte, als im Thermalbade, woselbst derselbe von reichlicheren Wasserschichten umgeben ist.

2) Ist der Wasserdruck auf den Körper ein verschiedener in beiden Bädern, und zwar ein stärkerer in dem höher angefüllten Thermalbade.

3) Ist die im Thermalbaderaume befindliche Atmosphäre eine chemisch differente von der des Hospitalbades. Die über dem Thermalbade sich bildenden Gase, namentlich die wenn auch wenigen Schwefelgase, müssen wohl in Folge ihrer Einathmung Einfluss auf die Blutverhältnisse haben; ihre erregende Wirkung merkt man besonders in einem allerseits, auch nach oben verschlossenen Thermalbaderaume.

4) Darf die hautreizende Einwirkung der schwefel-alkalischen Badeflüssigkeit nicht ausser Berücksichtigung bleiben.

Die sich steigernden Wärmemengen des Körpers in den genannten Bädern hängen nicht allein von der verminderten Abkühlung des Körpers und der Mittheilung der Badewärme an den Badenden ab. Wären dies die einzigen wärmevermehrenden Ursachen, so müsste es immer gar bald zu einer Ausgleichung zwischen Bade- und Körperwärme kommen, es müsste die Temperatur des Blutes gleich hoch zu stehen kommen mit der des Bades. Aber gerade im Thermalbade ergab sich ein Höhersteigen der Blutwärme über die des Bades. Es folgt hieraus, dass im Blut- und höher warmen Bade von Seiten des Organismus auch noch eine selbständige Wärmeproduction stattfinden muss. Diese selbständige Wärmevermehrung im Körper, mag sie nun einem vorübergehenden Fieberzustande angehören, oder nur das Resultat des in genannten Thermalbädern vermehrten Stoffumsatzes sein — sie bleibt jedenfalls ein Zeichen, dass während des Badens ein energischer Stoffwechsel eingeleitet worden ist.

Für die selbständige Wärmeproduction im Organismus während eines blutwarmen und höher erwärmten Bades habe ich noch einen charakteristischen Versuch anzuführen, den ich mit einem Kaninchen in einem Eimerbade machte.

| | Mastdarm | Bad | Respiration | Zimmer 17° C. |
|---|---|---|---|---|
| | 39,9° C. | 40—40,4° C. | — | |
| Nach 15 Min. | 40,8 | 39,5 | — | |
| - 23 - | — | 45 | — | |
| - 30 - | 42,4 | 44,4 | 360 | Die Schweisstropfen perlen zwischen den Haaren hervor. |
| - 35 - | 44 | 43,9 | | |
| - 40 - | 44,2 | 43,4 | | Fortwährender Abgang von Fäcalmassen. |
| - 45 - | 44,3 | 43,2 | | |
| - 55 - | 44,1 | 41,8 | | |

Das Thier wurde nach 6 Stunden todt unter dem Ofen gefunden.

Im Gegensatze zu der Einwirkung der blutwarmen Bäder auf den Stoffwechsel steht das Ergebniss eines 27° R. warmen Thermalbades (s. Vers. XIII), in welchem die Mastdarmtemperatur und der Pulsschlag sich vermindern, also der Stoffwechsel etwas verlangsamt wird. Dass man nach solchen Bädern, wie sie hier bis in die letzten Jahre noch häufig angewandt wurden, einen grossen

therapeutischen Erfolg bei hartnäckigen chronischen inneren Leiden erwarten dürfte, erscheint daher wohl unwahrscheinlich.

In Bezug auf Erträglichkeit von 38—40° C. warmen Bädern heisst es noch ziemlich allgemein, dass sie nicht ohne Schaden genommen werden können. Es ist dies auch dann der Fall, wenn die Bäder von Anfang an bereits auf 38—40° C. erwärmt sind. Die hierbei so plötzlich gehemmte Wärmeabgabe des Körpers macht die warme Wasserumgebung unleidlich; der Körper sucht nach kälteren Stellen; die noch übrig gebliebenen wärmeableitenden Oberflächen des Kopfes, Gesichtes und der Lungen bedingen einen Andrang des Blutes zu diesen Theilen; daher das Ringen der Brust nach Athem, das brennende spannende Gefühl des Kopfes; so dass man sich bald aus einem hocherwärmten Bade erheben und entfernen muss.

In meinen genannten Versuchen wurde auf diese Verhältnisse Rücksicht genommen, und es zeigte sich, dass, wenn das Bad erst allmählich höher erwärmt wurde, wenn man mit der Wärmesteigerung bis zu 39 und 40° C. erst begann, sobald sich ein Schwitzen des Kopfes einstellte, man ohne Belästigung 30, 45 selbst 60 Minuten so hoch erwärmte Bäder ertragen konnte.

Dass freilich in der Erträglichkeit solcher Badetemperaturen je nach individuellen Verhältnissen Unterschiede vorkommen werden, dass namentlich das bei längerem Verweilen sich einstellende drückende Gefühl auf der Brust manchmal recht lästig werden kann, bedarf wohl nur der Andeutung; jener beklemmende Druck verschwindet aber sofort, sowie man sich dann mit dem Oberkörper aus dem Wasser erhebt.

Die sich hieraus ergebende Vorschrift ist nun die, dass, sobald diese die Körperwärme erhöhenden Bäder therapeutisch benutzt werden sollen, erst nach 10 Minuten langem Weilen im achselwarmen Bade dasselbe durch Zuströmenlassen von heissem Wasser erwärmt werden soll, so dass z. B. in der 20. Minute die Temperatur von 39—40° erreicht werde.

Die günstigen Erfahrungen, die ich an an Bright'schem Morbus nebst Netzhautdegeneration Erkrankten, bei zurückgebliebenen Infiltrationen der unteren Lungenpartien nach Pneumonien bei Kindern mit abendlichen Fieberexacerbationen gesehen, haben die Erwartungen von schädlicher Einwirkung solcher Bäder vollständig

enttäuscht. Noch in diesem Sommer badete eine russische Dame — Herr Dr. von Haartmann, Leibarzt Sr. Majestät des Kaisers von Russland, hatte dieselbe meiner Behandlung anvertraut — welche mit rheumatischen Beschwerden, aber auch mit chronischem Bronchialcatarrh nebst den Zeichen einer Infiltration der linken oberen Lungenpartien, jedoch ohne Fiebertemperatur behaftet war, in 29°, später 30 und 31° warmen Bädern mit abwechselnden Duschebädern. Wie die Kranke behauptet, steigerte sie die Bäder auf 32 und 33° R.; natürlich folgte den die Körpertemperatur erhöhenden Bädern unmittelbar der Aufenthalt im Bette. Während der sechswöchentlichen Cur trat weder Morgens noch Nachmittags febrile Temperatur ein, wohl aber zeigte sich bald eine Abnahme des Hustens und eitrigen Auswurfes, sowie Zunahme der Kräfte (weil des Appetites) unter dem gleichzeitigen curgemässen Gebrauche von Milch früh Morgens und Nachmittags, sowie des hiesigen Thermalwassers.

Dass Erkrankungen des Herzens und der Blutgefässe die das Gefässsystem erregenden Bäder contraindiciren können, gebe ich gern zu; überhaupt wird der Arzt, wie bei jedem therapeutischen Mittel so auch bei der Verordnung von Bädern, die individuelle Erträglichkeit berücksichtigen und erst allmählich von schwächeren zu stärkeren übergehen.

Wenn jedes Jahr so gar viele syphilitisch Erkrankte zu den Thermen Aachens hin wallfahrten, um deren vermeintliche specifische Wirkung zu benutzen, wenn es uns auch mit Hülfe der hiesigen Bäder und des Brunnens gelingt, durch energische Schmiercuren oft grossen nachhaltigen Nutzen bei jenen Armen zu stiften, so wird mir Jeder zugeben, der in der Förderung der Thätigkeiten der ausscheidenden Organe eine nothwendige Bedingniss einer möglichst sicheren anti-syphilitischen Cur ersieht, dass gerade die blutwarmen und höher warmen hiesigen Bäder eine viel bedeutendere Hülfe leisten müssen, als die bis jetzt beliebten 26—28 gradigen Wasserbäder.

Ich will mich an dieser Stelle nicht auf die Nennung aller der Krankheiten einlassen, für welche die Anwendung blutwarmer und höher warmer Bäder sehr empfehlenswerth sein würde; ich kann aber nicht umhin, hier die günstige Einwirkung dieser Bäder bei einigen Fällen von „Bleichsucht“ hervorzuheben. Ich sagte

mir nämlich, da der durch genannte Bäder so bedeutend vermehrte Stoffumsatz ein grösseres Verlangen nach Wiederersatz, mit anderen Worten, einen grossen Appetit hervorruft: so muss namentlich da, wo mit Ausschluss eines organischen Leidens das Blutleben ein mangelhaftes ist, wie z. B. in der Chlorose, der energisch geförderte Umsatz der Blutstoffe nebst dem hieraus entstehenden Verlangen nach baldigem Ersatz bei einer geeigneten Diät recht günstig wirken. Ich habe zwei durch Mithülfe von blutwarmen Bädern schnell geheilte Fälle von Chlorose aufzuweisen, bei denen die Eisenmittel allein neben dem diätetischen Verhalten keinen Heilerfolg erzielen konnten.

Nach den gegebenen Versuchen über die Einwirkung der verschieden warmen Bäder auf die Bluttemperatur scheint mir die Berechtigung, die schwächere oder stärkere Einwirkung der Bäder als von ihren Temperaturgraden abhängig zu erklären, nicht abgewiesen werden zu können, trotzdem Herr Dr. Helfft in seiner neuen Balneologie von einer Eintheilung der Bäder nach Wärmegraden nichts wissen will. Freilich macht sich für ein balneologisches Handbuch die Eintheilung der Bäder je nach ihrer chemischen Zusammmensetzung recht passend und bequem.

Mit der Aufstellung einer Einwirkung der Bäder je nach ihrer Temperatur wird darum gar nicht an der specifischen Wirkungsweise der Brunnencuren gerüttelt. Indem man die Mineralwasser trinkt, hat man nicht nöthig, sich mit der Einverleibung der Mineralwasserbestandtheile durch die Bäder abzuquälen.

## II. Dampfbäder.

Die Dampfbäder der hiesigen Badehäuser sind Holzkastenbäder. Während der Kopf des Badenden durch einen Ausschnitt des Deckels frei in den warmen Zimmerraum hineinragt, ist der übrige Theil des Körpers von dem Kasten umschlossen. In demselben sitzt der Badende auf einem zuweilen durchbrochenen Sitzplatze, der sich in einer Höhe von ca. 3—4 Fuss über einer geräumigen Bodenöffnung befindet, aus der der warme Wasserdampf hervorströmt. Das Gesäss hat daher den Hauptstrom der Wasserdampfwärme zu ertragen. Die Bodenöffnung befindet sich entweder über der Thermalquelle, oder einem mit heissem Thermalwasser angefüllten Raume. Je nachdem man dessen Wasser-

abfluss fördert oder hemmt, erhält man ein stärkeres oder schwächeres Ausströmen des Dampfes; oder aber auch ein Luftcanal, der die äussere kalte Luft zu dem Wasserraume führt, wird zur Hervorrufung eines Luftstromes und so auch des Dampfstromes benutzt. In der Nähe des Dampfkastens und zwar in demselben Zimmerraume befindet sich ein Bett zum Ausruhen und Nachschwitzen, unmittelbar nach dem Bade zu benutzen. Während und nach dem Bade erwärmt sich der ganze Zimmerraum durch mehr weniger beträchtliche Aufnahme des Wasserdampfes zu einer oft beträchtlichen Höhe. Die Temperatur der Dampfbäder ist je nach der Temperatur der Quellen der Badehäuser eine verschieden hohe.

## I. Dampfbad.

Ein starker, fettreicher Herr von 36 Jahren badet Morgens früh ½7 Uhr. Lufttemperatur 20° C.

| Dampfbad | Mastdarm | Achsel |
|---|---|---|
| 46° C. | 38° C. | |

Nach 18 Minuten Ende des Bades.

| | Mastdarm | Achsel |
|---|---|---|
| 5 Min. nach dem Bade | 38° C. | |
| 10 - - - - - | — | 38°. |

NB. Der Dampf strömte mässig stark aus.

Wir ersehen hier bei Abkühlung durch die kältere Luft und bei dem verminderten Wärmeleitungsvermögen durch die fettreiche Haut keine Steigerung der Mastdarmwärme im mässig starkströmenden, 46° C. warmen Dampfbade.

## II. Dampfbad

Mein Gehülfe, ein zuweilen an Nasenbluten und Blutspucken leidender, etwas magerer Mann von 29 Jahren, badet Abends 6 Uhr 10 Minuten. Zimmertemperatur 26,2° C. Nachdem man 10 Minuten in dem Zimmer verweilt, ergab die 5 Minuten dauernde Messung des Mastdarms 38,6° C., Axel 37,6° C. Puls 72. Der Dampf an der Oeffnung 45° C., in der Mitte des Kastens 43,5° C.

| Zeit | Dampfbad | Mastdarm | Mund | Puls | Athem | Zimmer |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Uhr 23 Min. | 43,5° C. | 38,6° | — | 72 | — | 26,2 |
| Nach 5 - | — | — | — | 88 | 24 | — |
| - 10 - | — | — | 38 | — | — | — |
| - 15 - | — | — | — | 92 | 28 | — |
| - 20 - | — | — | 38,2 | — | — | — |
| - 25 - | — | — | — | 96 | 28 | — |
| - 32 - | — | 39,0° | — | 108 | — | 28° C. |

Das Thermometer, das während der 27. Minute längs des Halses des Badenden demselben in den Kasten hineingereicht worden, was ohne besonderes Entweichen des Dampfes leicht gelang, war 10 Minuten im Mastdarm verblieben.

Nach den ersten 3 Minuten im Dampfbade trat Schwitzen des Gesichtes ein, aber ich schwitzte auch in dem warmen wasserdunstreichen Raume, und meine Uhr war bald mit Wasserdampf bedeckt.

Gegen Ende des Bades trat eine solche Abspannung ein, dass trotz öfteren Wassertrinkens der Badende das Bad verlassen musste.

Wir haben also im Dampfbade von 43,5° C. nach 32 minutenlanger Dauer eine Steigerung der Mastdarmwärme um 0,4° C. Dieselbe Steigerung entstand auch im Wasserbade, welches nur kurze Zeit 38° warm blieb und später auf 36,8° sank.

III. Dampfbad.

Ein junger, kräftiger Mann badet Morgens 7 Uhr; er hat einen weiten Weg zum Bade gemacht, wodurch meist eine Steigerung der Mastdarmwärme entsteht.

| Zeit | Dampfbad | Mastdarm | Puls | Zimmer |
|---|---|---|---|---|
| 7 Uhr | 42,4° C. | 38° | 72 | 28—29° C. |
| Nach 12 Min. | — | — | 104 | — |
| - 20 - | Ende des Bades. | | | |
| | Im Bette. | | | |
| - 6 - | — | 38,4 | 96 | 30° C. |

NB. Der Dampf in der Oeffnung betrug 38° R. = 47,5° C. Der Dampf im Kasten in der Höhe der Brust 42,4° C., er war dadurch leicht zu messen, dass das Thermometer durch eine Fuge sich bequem in den Kasten schieben liess.

Bei einer Zimmertemperatur von 29 — 30° C. sehen wir also in einem Dampfbade von 42,4° C. eine Steigerung der Mastdarmwärme um 0,4° C. innerhalb 20 Minuten.

IV. Dampfbad. (1867).

Derselbe junge Mann vom III. Bade badet

| Zeit | Dampfbad | Mastdarm | Puls | Zimmer |
|---|---|---|---|---|
| Morgens 10 Uhr | 48° C. | 37,8° | 72 | 28 |
| Nach 4 Min. | — | — | 108 | — |
| - 7 - | — | — | 130 | — |
| Der Badende muss das Bad verlassen. | | | | |
| Nach 5 Min. im Bette | — | 38,4 | 96 | 30 |

NB. In der Oeffnung betrug die Dampfwärme 52,5° C., in der Höhe der Brust, wie in Vers. III gemessen, 48° C. Der Dampf strömte rasch aus.

In diesem Versuche fällt die schnelle Steigerung der Pulsfrequenz auf, die zu der geringen Steigerung der Darmwärme in keinem Verhältniss steht. Auch in Vers. II und III sehen wir eine unverhältnissmässige Pulssteigerung, aber bei weitem nicht so beträchtlich wie hier in dem Dampfbade von 48° C. Zu bemerken ist auch noch das schnelle Fallen der Pulsfrequenz mit dem Verlassen des Bades.

V. Dampfbad (im Carlsbad in Burtscheid).

Der Gehülfe aus dem I. Bade badet (1865).

Der Dampf beträgt oberhalb der Oeffnung 52° C., im Kasten 48° C.

Ich sorge, dass der Badende gut sitze, dass möglichst wenig Dampf zur Seite des Halses entweicht, (was nämlich höchst unangenehm und aufregend ist). Da ich in der Nähe einen Krankenbesuch zu machen habe, verlasse ich das Badezimmer, um bald wieder zurückzukehren.

Damals kannte ich die gefährliche Wirkung sehr warmer Dampfbäder noch nicht. Gerade waren 17 Minuten vergangen, als ich wieder in das Badezimmer trete. Aber welch' ein Schrecken! Das Zimmer überfüllt sich plötzlich mit Wasserdunst, durch den hindurch ich ein klagendes Stöhnen vernehme, und wie ich näher trete, stürzen Kasten nebst Badendem vor meinen Füssen hin. Die convulsivischen Bewegungen, die fast tetanischen Krämpfe des an der Erde Liegenden lassen über den Ernst der Lage keinen Zweifel; ich klingle nach kaltem Wasser, benutze die kurze Zwischenzeit, um den mir gerade zurecht liegenden Anus hineinzuschieben; es werden kalte Uebergiessungen und kalte Umschläge um den stark gerötheten Kopf gemacht. Das Thermometer zeigte nach 3 Minuten 39° C.; der Puls wurde nicht genau gezählt, betrug aber mehr als 128. Patient kommt bald in's Bett und erholt sich langsam. Zwei Tage darauf wird er von Bluthusten befallen, der nach weiteren sechs Tagen sich verliert; eine grosse Hinfälligkeit und übles Aussehen blieben noch mehre Wochen zurück.

Etwa 3 Wochen nach diesem Versuche, dass ein mehr als $^1/_4$ stündiges Weilen in einem 48° C. warmen Dampfkastenbade lebensgefährlich sein dürfte, ohne dass diese Gefahr in der Steigerung der Bluttemperatur gesucht werden könnte, setzte ich mich selbst in denselben Dampfkasten; Abends gegen 6 Uhr. Mein reconvalescenter Gehülfe notirt die Zahlen.

Es ist folgendes VI. Dampfbad.

| Zeit | | | Dampfbad | Mastdarm | Puls | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Uhr | 10 | Min. | 48° | 38° | 72 | |
| Nach | 3 | - | — | — | 108 | |
| - | 8 | - | — | — | 132 | |
| - | 12 | - | — | — | 148 | |
| - | 14 | - | — | — | 168 | Ich muss das Bad verlassen und gehe sogleich in's Bett. |
| Nach dem Bade | | | | | — | |
| - | 5 | - | — | 39,6 | — | |
| - | 7 | - | — | 40,0 | 120 | Kopf dumpf, brennend, grosse Erschlaffung. |
| - | 12 | - | — | 39,8 | — | |
| - | 18 | - | — | — | — | Kopfschmerz, Müdigkeit in den Augenlidern. |
| - | 20 | - | — | 39,6 | — | |
| - | 28 | - | — | — | 108 | Kopf noch eingenommen; nach Zurückschlagen der Decke tritt Wohlbehagen ein. |
| - | 34 | - | — | 38,6 | — | |

Als ich mich gegen 8 Uhr angekleidet habe und vor die Thüre treten will, werde ich von unerträglichem spannendem Schmerze in der Kopfhaut befallen, die mich nöthigen, noch ferner in dem sehr warmen Zimmer auszuruhen.

Auch in diesem Bade zeigt sich eine unverhältnissmässig schnelle Steigerung der Pulsfrequenz, und zwar in 14 Minuten von 72 auf 168. Auch ist die ziemlich schnelle Temperatursteigerung des Darmes von 38 auf 39,6 zu bemerken, die auch noch im Bette eine Zeitlang anhält. Auch hier konnte nur mit der grössten Ueberwindung das Dampfbad von 48° C. 14 Minuten lang ertragen werden; das Dampfbad von 43,5° C. dagegen 32 Minuten lang.

Bemerkenswerth ist ferner in Vers. VI: das baldige Fallen der Pulsfrequenz mit dem Verlassen des Dampfkastens, trotz Steigerung der Darmwärme auf 40° C.

In den starken Dampfbädern (so will ich die 48° warmen nennen) sehen wir also neben

1) der schnellen Steigerung der Mastdarmwärme;

2) eine enorm hohe Pulsfrequenz, zu der die vermehrte Körperwärme in keinem Verhältniss steht;

3) eine Gleichgewichtsstörung des ganzen Nervensystems, sich kundgebend in den beschleunigten Herzcontractionen und den tetanischen Krämpfen der Muskeln.

Bei einer Steigerung der Pulsfrequenz von 72 auf 108 innerhalb 3 Minuten, auf 130 nach 7 Minuten (Vers. IV) auf 168 innerhalb 14 Minuten ist man wohl genöthigt, eine bedeutende Störung in dem regulatorischen Herznervensystem anzunehmen, die ihren ersten Grund in der höchst unangenehmen Reizung der Hautnerven durch den fortwährend heissen Dampfstrom findet, und die wohl bei längerer Dauer zu Herzparalyse führen dürfte.

Ferner haben wir die Nachwirkung der Dampfkastenbäder im Bette zu berücksichtigen; sie besteht

1) in bedeutender Transpiration, die sowohl durch die Hautreizung durch den Dampfstrom, namentlich aber durch die erhöhte Körpertemperatur hervorgerufen wurde, besonders aber auch durch die hochwarme Zimmertemperatur in dem vorher wohldurchwärmten Bette unterhalten wird;

2) nach den starken Dampfbädern in einer nicht lange anhaltenden Steigerung der Mastdarmtemperatur.

Solche Nachwirkungen können nun allerdings bei einer Badecur nur erwünscht sein; die gesteigerte Körperwärme wird resorptionsfähige krankhafte Ablagerungen der leichteren Umsetzung fähig machen, die in Folge der vermehrten Wärme auftretende Transpiration wird zur Fortschaffung der umgesetzten Stoffe beitragen — aber — diese schönen Wirkungen kräftiger Dampfkastenbäder sehen wir durch einen Preis erzielt, der geradezu fast der Einsetzung des Lebens gleichkommt.

Vergleichen wir hingegen die Einwirkung blutwarmer und höher warmer Wasserbäder, so ersehen wir hier dieselben günstigen Erscheinungen für den Stoffumsatz in Bezug auf Erhöhung der Körpertemperatur und Thätigkeit der Haut (und Lungen), aber „ohne jene höchst ungünstigen Nebenerscheinungen“, die sich freilich wohl mehr weniger bald einstellen würden, wenn in der unpraktischen, bereits besprochenen Weise gebadet würde, dass das Bad von Anfang an auf 39—40—42° C. erwärmt wäre.

Vergleichen wir den Wärmesteigerungseffect der Dampfkastenbäder mit dem der Thermalwasserbäder, so haben wir ein Dampfbad von 42,5° C. = 34° R., sowie von 43,5° C. (Mastdarmsteigerung 0,4° C.) = Wasserbad von 37,6° C. = 30° R., sowie von 38° C. (Mastdarmsteigerung 0,4—0,6° C.); ein Dampfbad von 48°—52° C. = 38,4° R. — 41,6° R. (Mastdarmsteigerung 1,6°—2° C.) =

Wasserbad von 39° — 40° C. = 31,2° R. — 32° R. (Mastdarmsteigerung 1,4 — 2,4° C).

Ein weiterer nicht unwesentlicher Vorzug der blut- und höher warmen Thermalbäder vor den Dampfkastenbädern liegt darin, dass die Wärmesteigerung des Darmes sich einstellt, trotzdem das Bad sich wieder abkühlt; hierdurch wird das Verweilen im Bade bedeutend erleichtert; in einem 38° C. warmen Bade (Mastdarmsteigerung 0,4 — 0,6) kann man bequem eine Stunde und länger sitzen; in einem 43,5° C. warmen Dampfkastenbade (Mastdarmsteigerung 0,4) kann man mit grosser Anstrengung 40 — 45 Minuten sitzen; in einem allmählich auf 40° C. erwärmten Wasserbade konnte ich bequem eine Stunde sitzen, dagegen in einem Dampfkastenbade von 48° C. keine Viertelstunde bei der grössten Anstrengung. Die Dauer des Bades erhöht natürlich jedoch seine Einwirkung.

Was den Transpirationseffect solcher Wasserbäder gegenüber dem der Dampfkastenbäder betrifft, so bedarf es wohl keines Beweises mehr, dass derselbe, sobald der Aufenthalt in einem hocherwärmten Zimmer unter der Bettdecke unmittelbar nach dem Bade stattfindet, mindestens ebenso reichlich ist, wie nach dem Dampf-Bade.

Nach diesen Ergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Wasserbäder sowohl in milder wie starker Form in ihrer Wirkung auf den Organismus den Vorzug vor den Holzkastendampfbädern verdienen; letztere werden geradezu polizeiwidrig, wenn sie stark (zu 48° C.) und lange einwirken sollen. So lange freilich, wie in den hiesigen viel besuchten Thermen die Holzkastenbäder das Privilegium besitzen, in ihrer Nähe eine Schwitzkammer zu haben, so lange wird der Transpirationseffect in derselben nebst der Erinnerung an das etwas eigenthümliche Dampfkastenbad bei dem Patienten den Eindruck einer mächtigen Wirkung zurücklassen.

Von dem Augenblicke jedoch, wo die Einrichtung von Schwitzkammern neben dem Wannenbade in irgend welchem Thermalbadeorte Deutschlands immer stattgefunden hat, wird dessen wachsender Patientenbesuch alle anderen und auch die Aachener Thermen zu ähnlichen Einrichtungen veranlassen müssen.

Ich gebe schliesslich noch einen Badeversuch, in dem Dampf- und Wannenbad unmittelbar nach einander angewendet wurden.

| Zeit | Dampfbad | Mastdarm | Luft | Der oft erwähnte Duscher badet. |
|---|---|---|---|---|
| 5 Uhr 30 Min. Nmttgs. | 38° | 37,4° | 25° | NB. Oberhalb der Oeffnung hatte der Dampf 40° C. |
| Nach 17 Min. | — | — | 26 | |
| - 20 - | — | 37,8 | — | Der Puls, der Anfangs 112 betrug, hatte jetzt 120 Schläge in 1 Min. |
| Der Badende verlangt das Dampfbad zu verlassen, er geht sogleich in's Wasserbad. | | | | |
| | Thermalbad | Mastdarm | Puls | |
| | 36 | 37,8 | 120 | Es tritt im 36° warmen Wasserbade Kältegefühl ein. |
| Nach 5 Min. | 37,8 | — | — | |
| - 10 - | — | — | 96 | Sehr starkes Schwitzen, nach Angabe des Duschers stärker als im Bette nach dem Dampfbade. |
| - 15 - | — | — | 108 | Beklommenheit auf der Brust, die sich beim Erheben aus dem Bade verliert. |
| - 20 - Ende des Bades. | 37,4 | 38,2 | — | Der Badende fühlt sich jetzt wohl. |

Interessant ist auch hier die Erscheinung, dass der an und für sich schon schnell schlagende Puls des Duschers in dem sehr gelinden Dampfbade frequenter, dann aber im darmwarmen Wasserbade langsamer wird. Die Wärmesteigerung im darmwarmen Bade nach vorausgegangenem Dampfbade beträgt hier für den Mastdarm nicht mehr, als auch in ähnlichen Versuchen ohne Dampfbad. — Die Luft des Wasserbaderaumes betrug 23,6° C.

Erwähnen will ich an dieser Stelle, dass der Aufenthalt im warmen Wasserbade unmittelbar nach dem Dampfbade ein wohlthuendes Gefühl der Erleichterung hervorruft, was zwar auch im Bette gleich nach dem Dampfbade, aber nicht so auffällig hervortritt.

Nach diesem Versuche hat die Combination eines gelinden Dampfbades mit darauffolgendem darmwarmem Wasserbade vieles Empfehlenswerthe für sich, wenn man überhaupt Dampfbäder gebrauchen will. Hierzu rechne ich auch das sehr starke Schwitzen im Wasserbade, das nicht so stark in ähnlich warmen Wasserbädern hervortritt, wenn kein Dampfbad vorherging.

## III. Duschebäder.

Die Duschebäder werden hier in folgender Weise genommen. Der Badende sitzt in einem wenig gefüllten Wasserbade eine Zeitlang vor der Dusche, oder mit ihm steigt gleichzeitig der Duscher

in das bis an die Kniee reichende Bad und beginnt die Dusche. Der Duscher nimmt das aus einer Höhe von 20—30 Fuss herabsteigende Duscherohr, schraubt auf dasselbe ein mehr weniger weites Mundstück, und nun beginnt zuerst das Verarbeiten der einzelnen Theile der Unter- und Oberextremitäten mit dem Duschestrahl, dann des Gesässes, Rückens und zuweilen auch der Brust, womit dann ein Stampfen, Kneten und Schlagen namentlich einzelner mehr leidender Stellen des Körpers verbunden wird. Dann wird der Körper im Ganzen von ab- und aufwärts, von auf- und abwärts geduscht, entweder mit senkrechtem oder schief auffallendem Strahl, und zuletzt wird eine Regen- und Staubbrause nachgeschickt. Die Dusche, deren Strahl in verschieden hohen Wärmegraden genommen werden kann, dauert 15—17—20 Minuten, währenddem füllt sich das Bad mit dem abgekühlten Duschewasser an.

## I. Duschebad.

Ein starker, fettreicher Herr von 36 Jahren badet.

| Zeit | Duschestrahl | Mastdarm | Achsel | Baderaum |
|---|---|---|---|---|
| Morgens 7 Uhr | 41,6° C. | 38° C. | 35,6° | |
| Nach 20 Min. | Ende der Dusche | 38,8 | 37,8 | 28,4°. |

Der Geduschte sitzt nach der Dusche in einem Wasserbade von heissem Thermalwasser, das allmählich auf 39,8° C. erwärmt war.

Nach 12 Min. beträgt die Achselwärme 38,6° C.

Der Badende verlässt das Bad wegen zu starken Druckes auf die Brust.

## II. Duschebad.

Ich bade selbst nach einem etwas anstrengenden Gange.

| Zeit | Duschestrahl | Mastdarm | Achsel | Baderaum |
|---|---|---|---|---|
| Morgens 11 Uhr | 40° C. | 38,4° C. | 36° C. | 16° C. |
| Nach 10 Min. | — | — | 37 | |
| - 15 - | Ende der Dusche | — | 37,6 | 21° C. |
| - 20 - | — | 39,2 | | |
| - 25 - | — | 38,6 | | |

Beide Versuche ergeben eine Steigerung der Mastdarmwärme bei einer Wärme des Duschestrahls von 40° C.

### III. Duschebad.

| Zeit | Duschebad | Mastdarm | Achsel | Puls | Baderaum |
|---|---|---|---|---|---|
| Morgens 11 Uhr | 43,5° | 38,2° | 36,8° | 72 | 25° C. |
| Nach 10 Min. | — | 38,6 | 37,8 | — | |
| - 14 - | — | 38,8 | — | — | |
| - 19 - Ende der Dusche | | 39,0 | — | 120 | |
| Ich bleibe im Wasserbade, | | | | | |
| das nach 5 Min. | 40° | — | — | 108 | |
| - 10 - | 39,8 | 39,4 | 39,2 | 116 | |
| - 13 - | — | 39,4 | — | — | |
| - 18 - | 39,4 | 39,4 | 39,4 | — | |
| Ich verlasse das Bad, in dem ich wohl noch eine halbe Stunde bleiben könnte. | | | | | |
| Nach 5 Min. | — | — | 39,4 | — | |
| - 12 - (bin entblösst) | | — | 38,4 | 124 | |
| - 17 - | — | — | — | 128 | |
| - 60 - | — | 38,8 | — | — | |

In diesem Versuche steigt auch die Mastdarmwärme und wird durch ein folgendes Wasserbad von einem Grad höherer Wärme festgehalten. Zu bemerken ist die noch nach einer Stunde zu constatirende Wärmeerhöhung des Darmes.

### IV. Duschebad.

Ich bleibe $1/4$ Stunde in einem Wasserbade, das von 35° auf 38° C. (Mastdarmwärme) gesteigert worden. Es beginnt jetzt die Dusche auf Rücken, Gesäss und Oberschenkel 15 Minuten lang mit 40° C. warmem Strahle. Gegen Ende der Dusche hatte der Mastdarm 38,8° C. Wärme.

### V. Duschebad.

Es werden sogleich Beine, Gesäss und Rücken 15 Minuten lang anhaltend geduscht und zwar mit Duschestrahl von 45° C. Wärme. Gegen Ende der Dusche war die Mastdarmwärme auf 40° gestiegen; sie fiel jedoch auf 38,4 innerhalb 5 Minuten nach der Dusche.

### VI. Duschebad.

Ich sitze $1/4$ Stunde im Wasserbade von 39° C.

| Zeit | Wasserbad | Dusche | Mastdarm | Achsel |
|---|---|---|---|---|
| | 39° C. | — | — | — |
| Nach 15 Min. | 38,2 | — | 38,8° | 38,2° |
| Es beginnt jetzt die Dusche. | | | | |
| | 38,2 | 33,8° | 38,8 | |
| Nach 18 Min. | 37 | Ende d. Dusche | 38,4 | |

Ein heftiger Schnupfen nebst rheumatischen Schmerzen in den Gesichtsknochen verschwanden im Bade beim Eintritte des Schwitzens.

Aus diesen Versuchen ergibt sich Folgendes:

Nach den Duschbädern, deren Strahl 40° C. und höher warm ist, entsteht jedesmal eine Steigerung der Mastdarmwärme.

Der schnelle Abfall der Mastdarmtemperatur im V. Versuche jedoch beweist, dass die Mastdarmwärme nicht allein als der Ausdruck der ganzen Körperwärme angesehen werden kann, sondern dass sie namentlich in genanntem Versuche grossentheils durch örtliche Mittheilung der fortwährend getroffenen Gesässtheile an die untere Mastdarmpartie entstanden sein musste. Dagegen ergibt jedoch die nach den 40° und höher warmen Duschebädern erhaltene Mastdarmtemperatur 5 Minuten nach Beendigung der Duschen, dass dieselbe das Zeichen einer allgemein gesteigerten Wärme sein müsse.

Diese durch Duschebäder von 40° C. und höher erhaltene Körperwärme lässt sich durch ein unmittelbar folgendes Wasserbad von derselben Wärme festhalten. Die nach solchen Duschebädern entstandene Pulsfrequenz ist eine der Temperatursteigerung entsprechend beschleunigte (bei 39° = 120 Schläge).

In einem Duschebade, dessen Strahl weniger als achselwarm ist (33,8° C. = 27° R.), ergibt sich keine Temperatursteigerung des Mastdarms; namentlich wenn (Vers. VI) ein mastdarmtemperatursteigerndes Vollbad vorherging. Freilich trägt hierzu das freie Hinausragen des Körpers in die kältere Luft bei der Dusche dann nicht wenig bei.

Der mechanische Effect des Duschestrahls muss wohl in den getroffenen Hautpartien eine Reaction hervorrufen; man darf daher die in den 5 ersten Versuchen erhaltene Steigerung der Körperwärme nicht als durch blosse Mittheilung von Seiten des Duschestrahles entstanden ansehen, sondern als zum Theil entstanden in den getroffenen Körperstellen.

Zu dieser den Stoffwechsel anregenden Wirkung der warmen, namentlich 40° und mehr warmen Duschen kommt noch das wohlthuende und erfrischende Gefühl, welches die Dusche hervorruft, und welches daher für ihre Empfehlung spricht.

Was die Combination des Dusche- und des Wasserbades betrifft, so erscheint es mir zweckmässiger, der Dusche ein warmes Wasserbad folgen zu lassen, als es vorauszuschicken. Abgesehen davon, dass der durch die Dusche angeregte vermehrte

Stoffwechsel in dem darauf folgenden zweckmässig erwärmten Bade eine Zeitlang andauernd erhalten werden kann, muss überhaupt die Badeflüssigkeit mächtiger auf die eben der Dusche unterworfenen Körpertheile einwirken können.

Vergleichen wir das Duschebad mit dem Dampfbade, so ersehen wir, dass die durch die Wasserdusche hervorgerufene Hautreizung in ihrer Uebertragung auf das ganze Nervensystem und insbesondere die Thätigkeit des Herzens keine nachtheiligen Wirkungen hervorruft; die Pulsbeschleunigung nach dem Duschebade ist bei weitem nicht so beträchtlich, wie die nach dem Dampfbade.

Wir kommen demnach zu dem Ergebnisse, dass wir in den Thermalwasserbädern, sowie den Duschebädern bedeutende und gefahrlose Hülfsmittel zur Anregung und Unterhaltung eines vermehrten Stoffwechsels besitzen; dass die Dampfbäder beim Vorhandensein der Wasser- und Duschebäder überflüssig, dass starke Dampfbäder sogar lebensgefährlich und daher nie zu verordnen sind.

Aachen, den 15. October 1868.

---

# VII.

## Hyperostose des gesammten Skelettes.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I.)

Bekanntlich gehören Hyperostosen einzelner Knochen in ihrer Totalität, oder mehr oder minder grosser Abschnitte des Skelettes, wie des Schädels und der Gesichtsknochen (Leontiasis ossea), des Beckens, der einen oder anderen Extremität[1]) u. dgl., zu den unge-

[1]) Ich erwähne hier nur den von Dr. Eastes in der Sitzung der Pathological Society in London am 21. Mai 1867 vorgestellten 18jährigen jungen Mann, bei welchem in Folge eines Falles auf das rechte Knie im 5. Lebensjahre ein rascheres Wachsthum des ganzen rechten Beines begann. Als der Mann vorgestellt wurde, war die rechte untere Extremität um etwa 4 Zoll länger als die linke; namentlich war die rechte Patella um Vieles grösser. Alle Knochen des rechten Beines waren hypertrophisch, die Muskeln dagegen schlechter entwickelt und die Extremität schwächer als links (Vgl. Med. Times and Gazette. 6. Juli 1867. pag. 22).

wöhnlicheren pathologischen Erscheinungen. Als äusserste Seltenheiten aber müssen jene Fälle bezeichnet werden, in denen die Hyperostose nahezu oder selbst vollständig über das gesammte Skelett sich verbreitet, wofür in der Literatur eigentlich nur der berühmte Fall von Saucerotte vorliegt, welcher einen 39 jährigen Mann betraf, dessen Körpergewicht im Verlaufe von vier Jahren von 119 auf 178 Pfund stieg, während doch die Weichtheile welk und eingefallen waren. Der Kopf war von monströser Dicke; die Augen waren so hervorgedrängt, dass sie mit der Stirn in einer Ebene lagen; der Unterkiefer stand um einen Finger breit vor dem Oberkiefer hervor. Die Wirbelsäule, die Schulterblätter und Schlüsselbeine, das Brustbein, die Rippen, die Hüftbeine waren übermässig dick und an den Unterschenkeln war fast Alles knöchern. Periodische Anfälle von Dyspnoë und Coma waren die hauptsächlichsten Krankheitssymptome (Vergl. Virchow, die krankhaften Geschwülste, II. Band, Berlin 1864 — 1865, S. 24). Die folgenden Mittheilungen sollen einen Beitrag zu der Casuistik dieser seltenen Erkrankungsform des Skelettes liefern und zugleich das hereditäre Vorkommen derselben bei zwei Brüdern constatiren.

Wilhelm Hagner, 26 Jahre alt, Schuster von Neckargadtach (bei Heilbronn am Neckar), stellte sich am 14. Mai 1867 in der Klinik vor. Als 10jähriger Knabe verletzte sich derselbe bei einem Sturz von der Scheuer am linken Vorderarm und Kinn; der Arm musste damals „geschindelt" werden; in der Gegend des Unterkiefers sieht man noch einige oberflächliche Narben. Im 13. Lebensjahre Verbrennung der vorderen Thoraxfläche durch kochendes Wasser, woher auch noch oberflächliche weisse Hautnarben restiren. Sonst war H., eine rechtsseitige Pneumonie im Herbste 1862 ausgenommen, immer gesund und litt niemals an Rheumatismen, Erysipelen oder einer syphilitischen Infektion. Der Vater starb an „Auszehrung", die Mutter lebt noch und ist gesund. Unter 6 Geschwistern, welche sich wohl befinden, leidet noch ein jüngerer Bruder an der gleichen Knochenaffektion. — Ohne alle Ursache bemerkte H. zuerst im Jahre 1859 (im 18. Lebensjahre) die Füsse, namentlich in der Gegend der Knöchel, allmählich dicker werden; nach und nach wurden sodann auch die Unterschenkel dicker, härter und fester, ebenso die Knie. Beim Gehen trat leichtere Ermüdung ein und ein Gefühl, „als wären die Beine von Blei." Etwa 2 Jahre später fingen auch beiderseits gleichzeitig die Hände an, grösser und grösser zu werden und die Finger verdickten sich zusehends mehr und mehr, so dass wegen des dadurch erzeugten „spannenden" Gefühles und leichter Ermüdung das Arbeiten unmöglich wurde, später jedoch habe sich das Spannen der Haut bei den Bewegungen der Finger und Hände wieder vermindert, so dass es in den letzten 4 Jahren mit dem

Arbeiten wieder so ziemlich gehe. In den letzten paar Jahren habe die Affection keine weiteren Fortschritte mehr gemacht; auch habe er sich trotz dieses Leidens sonst ganz wohl gefühlt und niemals, auch nicht im Beginne desselben, Schmerzen verspürt.

Gegenwärtig zeigen die Hände, Füsse und Unterschenkel beim ersten Blick ein elephantiastisches Aussehen; indessen lässt sich schon bei der oberflächlichen Berührung constatiren, dass die Vergrösserung der Theile durch eine Volumszunahme der Knochen bedingt ist. Die Phalangen der Finger und Zehen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen sind enorm verdickt und entschieden auch etwas verlängert; an den Unterschenkeln und Vorderarmen ist die Hyperostose in besonderem Grade an den epiphysären Partien entwickelt, indessen sind auch die Diaphysen monströs und die Kanten der Ulnae und Tibiae dick und abgerundet. In besonders auffallendem Grade sind die Fuss- und Handwurzelknochen hyperostotisch, sowie auch die Kniescheiben; doch sind die letzteren beweglich und verschiebbar. Ueberall aber sind die Knochen von glatter Oberfläche, zeigen nirgends abnorme Unebenheiten oder Exostosen. Entschieden hyperostotisch, wenn auch verhältnissmässig in geringerem Grade, sind die Oberschenkel- und Oberarmknochen, wie sich dies durch die ziemlich schlaffen Weichtheile hindurch leicht erkennen lässt. Aber nicht allein die Extremitätenknochen, sondern auch die übrigen Skeletttheile betheiligen sich an der krankhaften Störung. So ist das Sternum dicker, breiter und massiger, ebenso die Schulterblätter und Darmbeine, an welchen letzteren namentlich die Cristae auffallend verdickt sind. Die Rippen sind sehr dick und breit und nähern sich stellenweise bis auf nur schmale Zwischenräume; die Dornfortsätze der Wirbel, namentlich der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, auffallend dick; besonders hyperostotisch sind die Schlüsselbeine und besitzen etwa das Doppelte des normalen Umfanges. Unter den Gesichtsknochen sind wesentlich die Jochbeine hyperostotisch; in auffallendem Grade aber sind die Gaumenbeine, sowie die Alveolarfortsätze der Kieferknochen verdickt, während an den Zähnen sich keine merkliche Vergrösserung erkennen lässt. Das Zungenbein auffallend breit und dick; das Schädelgewölbe bietet keine Difformität. Einige Maasse mögen die Verhältnisse theilweise veranschaulichen. So betrug bei einer Körpergrösse von 167½ Cm. die grösste Breite der Planta pedis jederseits 11 Cm.; der Umfang des Unterschenkels an den Knöcheln jederseits 37, der des Vorderarms nahe am Handgelenk jederseits 24 Cm.; Umfang des Knies rechts 44, links 43 Cm.; Breite der Tibia am oberen Dritttheil rechts 7½, links 7, in der Mitte beiderseits 6½ Cm; Breite der Clavicula jederseits 3 Cm. — Sehr bemerkenswerth ist auch eine nicht geringe Hyperchondrose mehrer knorpeliger Gebilde: so zeigen sich die Ohr- und Tarsusknorpel von auffallender Dicke, ebenso der Kehldeckel, in geringerem Grade auch die knorpelige Nasenscheidewand, dagegen findet sich an den übrigen Knorpeln des Kehlkopfs, am Ringknorpel und den palpablen Trachealringen keine Abweichung von der Norm.

Die äussere Haut erscheint an den Händen und Füssen entschieden etwas verdickt, indessen überall leicht verschiebbar und von den darunterliegenden Knochenflächen abhebbar. Die Nägel sind in kolossalem Grade vergrössert; so beträgt die Breite des Daumennagels 3½, des Nagels des Mittelfingers 2⅓, der

grossen Zehe 4 Cm.; in entsprechendem Verhältnisse sind auch die Nägel an den übrigen Fingern und Zehen vergrössert. — Die Muskulatur, namentlich an den Extremitäten, zeigt sich im Allgemeinen schlaff, welk und schlecht genährt; leichte Ermüdung bei längerem Stehen und Gehen, auch können die Hände nur einen geringen Druck ausüben; längeres und schwereres Arbeiten ist unmöglich. Bei längerem Stehen beschreibt H. ein eigenthümliches Gefühl von brennender Hitze in den Beinen, welches aber auch sonst, namentlich im Bette, sich häufig bemerkbar mache; daher liebe er besonders Kälte und besondere Annehmlichkeit bringe ihm der Gebrauch kalter Bäder. Doch ist die Körpertemperatur objectiv nicht gesteigert; auch ist die Hautsensibilität überall auf's Vollkommenste erhalten. Die inneren Organe erscheinen durchaus normal; keine Kopferscheinungen oder Störungen der höheren Sinnesfunktionen. Die vegetativen Vorgänge, die Se- und Excretionen normal, ausgenommen eine erst seit der Entstehung des Leidens hervortretende auffallende Neigung zu Fussschweissen.

Eine chemische Untersuchung des Harns, namentlich bezüglich des Gehaltes an Erdphosphaten, ergab durchaus die normale Zusammensetzung, während Lobstein (Lehrbuch der pathol. Anatomie, deutsch von Neurohr, II. Band, Stuttgart 1835, S. 96) von dem Saucerotte'schen Falle erwähnt, dass in demselben der Harn nicht die ihm gehörigen erdigen Salze enthalten habe. Indessen ist in meinem Falle zu berücksichtigen, dass der Prozess stationär geblieben war. Eine länger fortgesetzte innerliche Behandlung mit Jodkali blieb bei H. ohne jeden Einfluss auf das Leiden.

Nicht wenig überrascht war ich, als mir H. seinen mit der gleichen Affection behafteten 22jährigen Bruder Carl vorführte.

Bei diesem zeigten sich die ersten Anfänge des Leidens im 17. Lebensjahre, also etwa um die gleiche Altersperiode, wie bei jenem. Auch hier begann ohne allen Schmerz und ohne jede Ursache die schleichende Verdickung zuerst an den Füssen, Unterschenkeln und Knien, so dass „der Schuster ihm jedesmal grössere Stiefel habe machen müssen." Etwa 1 Jahr später trat die Affection auch an den Händen und Vorderarmen auf; seit den letzten 2 Jahren habe die Verdickung nicht weiter zugenommen. Bei meiner ersten Untersuchung am 1. Juli 1867 fand ich dieselbe monströse Verdickung an den Knochen der genannten Theile wie beim Bruder; in geringerem, aber doch auch sehr auffallendem Grade waren hyperostotisch die Oberschenkel- und Oberarmbeine, die Rippen, namentlich gegen die Knorpelinsertionen zu, das Sternum, die Beckenknochen und Schulterblätter, in besonderem Grade dagegen auch hier wiederum die Kniescheiben und Schlüsselbeine. Unter den Gesichtsknochen waren auch hier im wesentlichen die Jochbeine hypertrophisch, wie beim Bruder, dagegen fehlte die bei diesem ausgezeichnete Hyperostose des knöchernen Gaumens und der Alveolarfortsätze. Im Uebrigen dieselbe gleichmässige glatte Hyperostose der Knochen, namentlich gegen die Epiphysen der

Röhrenknochen zu, dieselbe mässige Verdickung der Cutis an den Händen und Füssen, dieselbe kolossale Entwicklung der Nägel (Breite des Daumennagels $2\frac{1}{3}$, des Mittelfingernagels 2, des Grosszehennagels 3 Cm.). Unter den knorpeligen Gebilden bestand bei Karl lediglich eine entschiedene Verdickung des Nasenscheidewandknorpels, dagegen keine Zunahme des Gewebes an den Knorpeln der Ohrmuscheln, der Augenlider und des Kehldeckels, wie solche beim Bruder so entschieden hervortrat. Bei einer Körpergrösse von 178 Cm. betrug die grösste Breite der Planta pedis jederseits 12 Cm., der Umfang des Unterschenkels an den Knöcheln jederseits 37, die des rechten Knies $42\frac{1}{2}$, des linken Knies 43 Cm., der Umfang des Vorderarms am Handgelenk jederseits $23\frac{1}{2}$ Cm. Die Breite der Tibia am oberen Drittheil jederseits 8, in der Mitte jederseits $6\frac{1}{2}$ Cm.; grösste Breite der Clavicula beiderseits $3\frac{1}{4}$ Cm. die Muskulatur ist bei Karl im Allgemeinen reichlicher und besser genährt, als beim Bruder, daher derselbe auch selbst schwerere Arbeiten noch ziemlich gut verrichtet und beim Stehen und Gehen nicht so leicht ermüdet; auch fehlt bei ihm das Gefühl von brennender Hitze und die Neigung zu Schweissen. Die inneren Organe und die vegetativen Funktionen durchaus normal.

Abgesehen von den erwähnten geringen Differenzen glichen sich beide Fälle auf das vollkommenste; bei beiden Brüdern dieselbe Ausdehnung und derselbe Grad der Veränderung, derselbe Beginn des Leidens um die gleiche Lebenszeit ohne alle vorherige Erkrankung oder sonstige Schädlichkeit, welche als Grund dieses späteren anomalen Knochenwachsthums hätte beschuldigt werden können; in beiden Fällen dieselbe Verbreitungsweise und der gleiche, von den unteren Extremitäten nach oben fortschreitende Gang des Prozesses, sowie endlich das in beiden Fällen nach einigen Jahren erfolgende Stationärwerden der Affection.

Wilhelm H. wurde von mir bei der 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. in der Sitzung für innere Medizin (21. Sept.) vorgestellt (vgl. Tageblatt No. 6, S. 75); die Tafel veranschaulicht den äusseren Habitus desselben nach einer photographischen Aufnahme.

# VIII.

# Drüsenpolyp der vorderen Muttermundslippe.

Von Prof. Ackermann in Rostock.

(Hierzu Taf. II.)

---

Die in der Ueberschrift bezeichnete Geschwulst erhielt ich durch die Güte des Herrn Professor Winckel hierselbst, welcher sie am 21. October 1865 einer 54jährigen Tagelöhnerfrau von der vorderen Muttermundslippe abgeschnitten hatte. Die von mir vorgenommene anatomische Untersuchung derselben, deren Ergebnisse ich zunächst folgen lasse, wurde in der Hauptsache bereits an dem beinahe noch frischen Tumor erledigt, später jedoch am erhärteten Spiritus-Präparat noch vielfach in's Detail weitergeführt.

Die mit einer ziemlich voluminösen Schleimlage überzogene Geschwulst (Fig. I. und II.) ist reichlich 5 Cm. lang, 3 Cm. breit und beinahe 2 Cm. dick. Sie besitzt einen derben, ungefähr 2 Cm. langen Stiel und zerfällt etwa 1½ Cm. unterhalb der Basis desselben in einen grösseren, annähernd wallnussförmigen und zwei kleinere, mehr kuglige Lappen. Der nach unten zu sich etwas verbreiternde Stiel geht mit seiner Hauptmasse in den grossen Lappen über, nachdem er in seinem Verlaufe den einen der kleineren Lappen mit einem langen und dünnen, den anderen mit einem kurzen und dickeren Seitenausläufer versorgt hat. Nach der Lage, welche die Geschwulst in den Geschlechtstheilen der Kranken einnahm, kann man ihre Oberfläche in zwei Abschnitte, einen vorderen und einen hinteren, scheiden, deren jeder der ihm gleichnamigen Vaginalwand angelegen haben muss, und aus der Thatsache des Ursprungs der Geschwulst vom Labium anterius ist zu vermuthen, dass dieselbe mit ihrer vorderen Fläche die Scheidenwand fester und inniger berührt haben wird, als mit der hinteren.

Fig. I. stellt die vordere und Fig. II. die hintere Wand des Tumors dar. Die vordere Fläche wird beinahe ausschliesslich durch die entsprechenden Abschnitte des Stiels der Geschwulst und des grossen Lappens derselben gebildet, während die beiden kleineren Lappen so nach hinten gelagert erscheinen, dass sie in situ mit dem weitaus grössten Theil ihrer vorderen Oberfläche nicht die Vaginalwand, sondern die hintere Fläche des Stiels und des grossen Lappens berührt haben werden. Der grosse Lappen, aus dessen hinterer Fläche ein etwa 8 Mm. langer fingerförmiger Fortsatz frei prominirt, ist in sagittaler Richtung leicht abgeplattet

und an seiner ganzen seitlichen Peripherie dick, aber deutlich gerandet. Er zerfällt, ebenso wie die beiden kleineren Lappen, in eine grosse Anzahl durch tiefere und flachere Furchen von einander geschiedener secundärer Läppchen, welche zum Theil eine mehr abgeplattete, zum Theil eine flach convexe Oberfläche besitzen.

Auch die Oberfläche dieser secundären Läppchen wird in einzelnen Gegenden äussert dicht, in anderen spärlicher von einer grossen Anzahl flacherer, vielfach sich kreuzender Furchen durchzogen, welche ihr ein theils sehr feines, theils etwas gröberes flachwarziges, dicht granulirtes Aussehen geben. Diese Beschaffenheit findet sich über den grössten Theil der Geschwulst verbreitet und verleiht derselben in Verbindung mit ihren vielen Zerklüftungen zu kleineren und Theilungen zu grossen Lappen ein Aussehen, welches an die Placenta, an manche Condilomformen, besonders lebhaft jedoch an ein Stück Blumenkohl erinnert. Aber nicht überall hat die Geschwulst diese feinwarzige Oberfläche. Die vordere Fläche des Stiels und des grossen Lappens (Fig. I.) zeigt in ziemlich erheblicher Ausdehnung eine glatte, nur hier und da durch fein granulirte Inselchen oder durch Gruppen flacher lineärer Furchen unterbrochene Beschaffenheit. Aehnlich verhält sich auch der zum grossen Lappen gehende Theil des Stiels an seiner hinteren Fläche da, wo die beiden kleinen Lappen ihm anliegen, während diese letzteren ebenso wie ihre Stiele und der vom unteren Lappen entspringende fingerförmige Fortsatz fast überall eine exquisit warzige Oberfläche besitzen. An einer besonders glatten Partie der vorderen Fläche des grossen Lappens befinden sich sechs bis acht theils rundliche, theils mehr länglich-gekrümmte, flache, durchscheinende, bläschenartige Prominenzen, deren längste Durchmesser etwa zwischen 1 und 5 Mm. schwanken mögen (Fig. I.). Aehnliche Bildungen kommen, jedoch nur sehr vereinzelt, auch noch an einigen wenigen anderen Stellen der Geschwulstoberfläche vor; so namentlich an einer nach vorne gelegenen Partie eines der kleineren Lappen.

Auf Schnittflächen des Tumors treten zunächst und besonders deutlich glatte, homogene, schwach transparente, hellröthlich-graue Züge hervor, welche sich entsprechend den einzelnen Lappen und Läppchen ramificiren, gegen die Mitte derselben im Allgemeinen voluminöser sind, als in der Peripherie, und offenbar die Hauptmasse des Stiels und seiner Verzweigungen, also das eigentliche Stroma des Gewächses repräsentiren. Ihre dem blossen Auge als letzte und feinste Verzweigungen erscheinenden Ausläufer verlieren sich in theils mehr kuglige, theils mehr cylindrische, auf der Schnittfläche also rundlich oder länglich aussehende, weissliche, opake, grösstentheils zu baumförmigen Gruppen angeordnete Zotten. Diese letzteren bedingen überall da, wo sie die Oberfläche der Geschwulst erreichen, das leicht gerunzelte, fein granulirte oder deutlich warzige Aussehen derselben. Sie sind aber auch im Innern des Tumors sehr zahlreich und treten auf einzelnen Schnittflächen in äusserst dichten, vielfach communicirenden, baumförmigen Zeichnungen, auf anderen sparsamer und mehr in der Form kurzer, zart gezackter Striche oder Bogen hervor. Das erstere Verhalten zeigt sich vorwiegend in den Lappen, das letztere besonders im Stiel. Wo diese feinhöckerigen Linien und Flächen im Innern der Geschwulst vorkommen, da sind fast überall je zwei derselben in der Art einander zugekehrt, dass die Gipfel ihrer Zotten sich ansehen.

In der Regel verbindet sich mit dieser Nachbarschaft auch eine innige Berührung der Flächen, zuweilen jedoch sind beide durch eine klare gallertartige Flüssigkeit in grösserer oder geringerer Weite von einander getrennt. Dadurch werden sie zu Wänden cystenartiger Bildungen, welche eine vorwiegend längliche spindlige Form besitzen und zum Theil in kaum sichtbarer Grösse, zum Theil bis zu 3 Mm. und darüber lang, ziemlich zahlreich das Geschwulstparenchym unterbrechen. Einzelne dieser Hohlräume münden mittelst etwas engerer, durch die grössere Annäherung der einander gegenüber liegenden Zottenwandungen gebildeter Wege deutlich nachweisbar an die Aussenfläche der Geschwulst, bei anderen lässt eine solche Communikation sich wegen der innigen Berührung der nächstgelegenen Zottenflächen nur undeutlich und bei der Mehrzahl mit Sicherheit überall nicht erkennen. Wesentlich verschieden von diesen Hohlräumen, welche da, wo sie mit weiten Mündungen an die Oberfläche reichen, das Aussehen von Cysten natürlich ganz verlieren, sind andere blasige Bildungen, deren Vorkommen unmittelbar unter den glatten Stellen der vorderen Fläche des Tumors oben bereits erwähnt wurde. Eine dünne, durchscheinende, membranöse Wand ist ihre Grenze nach aussen, im Innern bilden sie ein System theils communicirender, theils durch dünne Wandungen geschiedener, blasiger, mit klarer, zähschleimiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume. Der ganze von ihnen eingenommene Abschnitt hat eine Länge von reichlich 2 Cm., ist $\frac{1}{2}$—1 Cm. breit und erstreckt sich etwa 4 Mm. tief in die Geschwulst hinein. Die Innenwände der Blasen haben an einzelnen Stellen, namentlich da, wo sie nicht an die Oberfläche, sondern an das eigentliche Geschwulstparenchym anstossen, ein schwachzottiges runzliches Aussehen. Ganz vereinzelt sind ähnliche Blasen auch sonst noch unter der Oberfläche des Tumors sichtbar, so z. B. findet sich eine mehr als hanfkorngrosse Gruppe an einem der kleineren Lappen, nicht weit von seinem Stiel. Die Geschwulstoberfläche ist überall da, wo sie diese Bildungen überzieht, in einer über die Grenzen derselben noch etwas hinausreichenden Ausdehnung glatt, nicht warzig. Cysten dieser Art scheinen überhaupt nicht in der Tiefe des Tumors, sondern nur unmittelbar unter seiner Aussenfläche vorzukommen.

Den schon mit blossem Auge deutlich erkennbaren, exquisit warzigen Habitus bestätigt die mikroskopische Untersuchung.

Der eigentliche Grundstock des Tumors wird durch den Stiel mit seinen in Papillen auslaufenden Verzweigungen gebildet und besteht überwiegend aus Bindegewebe. Dieses zeigt, namentlich in seinen mehr gegen die Oberfläche zu gelegenen Theilen, ungemein zahlreiche, sehr dicht stehende, grosse, längliche oder runde, glänzende, mit einem oder zwei Kernkörperchen versehene, zum Theil leicht gekerbte und schwach rauhe Kerne, in deren Peripherie zuweilen ein etwas trübes, rundliches oder spindelförmiges Protoplasma undeutlich erkennbar ist. In unmittelbarer Nähe der Oberfläche stehen die Kerne besonders dicht, sind vorwiegend rund und erscheinen grösser, als weiter nach innen, wo sie schmälere, der Oberfläche parallel laufende Formen besitzen und stellenweise durch eine zarte, streifige, hie und da leicht wellige oder auch durch eine mehr derbfaserige Intercellularsubstanz von einander geschieden sind. In diesen von der Oberfläche etwas entfernteren Abschnitten, an der vorderen Fläche des Tumors, aber auch dicht unter

derselben, finden sich hin und wieder, jedoch im Ganzen nur spärlich, Züge bandartiger, mit stäbchenförmigen glänzenden Kernen versehener, glatten Muskelelementen gleichender Spindelzellen. Zahlreiche Arterien, zum Theil von ansehnlicher Weite, durchziehen das Bindegewebe des Stiels und seiner grösseren Aeste.

Die Papillen sind theils mehr gedrungen und kolbig (Fig. III.), theils mehr schlank und schmal (Fig. IV.). Diese letzteren finden sich in äusserst grosser Anzahl nicht allein im Inneren, sondern auch an dem grössten Theile der fast durchweg warzigen Aussenfläche des Tumors, während die ersteren nur an beschränkten Abschnitten seiner Oberfläche, niemals in seinem Inneren vorkommen. Besonders zahlreich sind die kolbigen Formen an der vorderen Fläche des Stieles und des grossen Lappens der Geschwulst; hin und wieder findet man sie aber auch auf den beiden kleineren Lappen, besonders da, wo die Oberfläche derselben schon dem blossen Auge mehr grosshöckerig und weniger fein zerklüftet erscheint. In ihrer Grösse differiren sie wenig; gegen ihre Basis zu sind sie häufig leicht verschmälert und ihr bindegewebiger, von zahlreichen Schlingen bildenden Capillargefässen durchzogener Grundstock grenzt sich in einer auf Längsschnitten schwach höckerig erscheinenden Linie von ihrer Epithelialbekleidung ab (Fig. III.). Diese besteht aus einem dicken, vielfach geschichteten Ueberzuge von Pflasterepithel, dessen Zellen im Ganzen mit den Elementen normaler Epidermidalstrata übereinstimmen, nur in den mittleren und oberen Gegenden des Ueberzugs zum Theil auffallend grosskernig und umfangreicher als gewöhnlich erscheinen. Geschichtetes Pflasterepithel von dieser Beschaffenheit zieht sich in einer fast continuirlichen, nur hier und da durch kleine Inseln oder Spalten unterbrochenen Lage an der vorderen Fläche der Geschwulst hinab, bekleidet einen Theil ihrer Spitze und erstreckt sich von da noch einige Millimeter weit an der hinteren Fläche des Tumors nach oben. Wo das Pflasterepithel vorkommt, da finden sich unter ihm in der Regel auch die kolbigen Papillen; jedoch nicht überall, vielmehr ist die angrenzende Bindegewebsoberfläche hier und da, namentlich auf den bereits erwähnten, dicht unter ihr liegenden cystenartigen Prominenzen (Fig. I.) und in deren nächster Umgebung vollkommen glatt.

Fast in der ganzen Ausdehnung ihrer hinteren Fläche dagegen zeigt die Geschwulst sowohl an ihrem grossen, wie an ihren beiden kleineren Lappen ein frei zu Tage tretendes Cylinderepithel, welches die hier durchweg feinzottige Oberfläche in einschichtiger Lage bekleidet. Die mit demselben besetzten Papillen unterscheiden sich von den mit Pflasterepithel überzogenen kolbigen Formen zunächst durch die weit beträchtlicheren Schwankungen in ihrer Grösse. Sie finden sich nämlich in allen Entwickelungsstadien, von den kleinsten Höckerchen bis zu langen keulenförmigen, leicht wellig contourirten Bildungen (vgl. Fig. IV.). Vorwiegend wachsen sie in die Länge und ihr Dickendurchmesser wird daher von ihrem Längsdurchmesser um so mehr übertroffen, je älter sie sind. Ihre bindegewebige Grundsubstanz ist sehr reich an zelligen Elementen. Besonders dicht gedrängt und in der Regel von mehr rundlicher Gestalt erscheinen die Kerne derselben überall in den jüngeren Formen und an den Spitzen, wie auch an den peripherischen Abschnitten der älteren, während die centralen Theile dieser letzteren kleinere, mehr spindelförmige Kerne und in der Regel auch eine deutliche, bald mehr homo-

gene, bald streifige Intercellularsubstanz neben mässig zahlreichen, längs verlaufenden Gefässen besitzen. Diese schlankeren, nur mit einer einfachen Lage von Cylinderepithel bekleideten Papillen finden sich aber nicht allein in den bereits erwähnten Abschnitten der Geschwulstoberfläche, sie kommen ausserdem, wenn auch nur in geringer Zahl, in solchen Gegenden vor, welche in grösserer Ausdehnung die kolbigen, mit Pflasterepithel überzogenen Zotten tragen, und erscheinen zuweilen, das Continuum des epidermoidalen Ueberzuges unterbrechend, ganz vereinzelt zwischen denselben (Fig. III.). Mikroskopische Schnitte aus dem Innern der Geschwulst zeigen beinahe ausnahmslos in dem bindegewebigen Stroma derselben spaltförmige, unregelmässig längliche oder rundliche, ebenfalls mit Cylinderepithel ausgekleidete Räume, welche zum Theil nachweisbar gegen die Peripherie zu geöffnet, zum Theil dagegen vollständig geschlossen erscheinen. In den centralen Theilen des Tumors, in der Nähe seiner vorderen Fläche und in den schmäleren Abschnitten seines Stiels sind diese Hohlräume am wenigsten zahlreich. Doch finden sie sich auch hier und zwar zum Theil in unmittelbarer Nähe der Oberfläche, selbst im Bindegewebsstroma der kolbigen Papillen, bald als geschlossene Räume, bald zwischen den kolbigen Papillen nach aussen zu sich öffnend (Fig. III.). Die kleineren von diesen Räumen sind glattrandig, die grösseren dagegen besitzen zahlreiche, in ihr Inneres vorragende Höcker von dem verschiedensten Umfang und von derselben Beschaffenheit wie die gleich ihnen mit Cylinderepithel bekleideten, an dem grösseren Theil der Oberfläche des Tumors sichtbaren schlankeren Zottenformen (Fig. IV.). In vielen von diesen Räumen berühren sich die einander gegenüberstehenden Epithelreihen so innig, dass kein Platz für Inhaltsbestandtheile übrig bleibt. Wo dies nicht der Fall ist, da findet man in ihnen eine glasige Schleimmasse mit vielem Detritus, zahlreichen glänzenden, ovalen und rundlichen Kernen und grösseren, runden, granulirten, vorwiegend einkernigen Zellen. Die Cylinderepithelien besitzen überall, wo sie die Hohlräume auskleiden oder die an der Oberfläche des Tumors sichtbaren Papillen bedecken, eine bedeutende Grösse und eine ungemein regelmässige Gestalt. Sie sind einkernig und durchschnittlich 39,6 Mm. lang, differiren in ihrer Grösse nur sehr wenig und stehen in äusserst regelmässigen, durch zwei streng parallel laufende Linien begrenzten Reifen. Schlanke, mit Cylinderepithel bekleidete Papillen bedecken auch zum Theil die Innenwände der bereits mehrfach erwähnten, in besonders grosser Anzahl dicht unter der vorderen Fläche des Tumors vorkommenden blasigen Hohlräume und zwar vorwiegend da, wo diese Wände nicht dem die Cysten nach aussen hin abschliessenden membranösen Stratum, sondern dem eigentlichen Geschwulstparenchym angehören.

In ungemein grosser Menge bemerkt man endlich noch fast in allen, besonders aber in den aus der Peripherie des Tumors angefertigten Präparaten, homogene, stark lichtbrechende, grösstentheils einen Durchmesser von etwa 30 Mm. besitzende Kugeln. Bei Weitem am zahlreichsten sind sie im Cylinderepithel, zweifellos finden sie sich aber auch im Bindegewebe, während sie im Pflasterepithel durchaus nicht vorkommen. Im Cylinderepithel ist ihre Entwickelungsgeschichte mit einiger Sicherheit erkennbar. Hier zeigen sich nämlich manche Zellen, welche in ihrem Inneren neben dem Kern eine kleinere oder grössere homogene, glän-

ende Kugel tragen. Diese modificirt, so lange sie klein ist, die Form der Zelle venig; wird sie grösser, so geht die Zelle mehr und mehr in die Kreisform über, is schliesslich von ihrer Substanz überhaupt nichts mehr nachzuweisen ist. Im Bindegewebe, wo ihre Genese nicht zu verfolgen ist, treten sie häufig deutlich wischen den anscheinend durch sie auseinandergedrängten Faserzügen der Grundubstanz hervor. Auch im Stroma der kolbigen Papillen sind sie zahlreich voranden.

Ueber die Kranke theilt Herr Professor Winckel mir gütigst nachstehende ufzeichnungen mit.

„Die Tagelöhnerfrau Jäger aus Niex bei Schwann, jetzt (im Juni 1867) 4 Jahre alt, war als Mädchen gesund, bekam die Menses zuerst in ihrem 16. Leensjahr; dieselben kehrten vierwöchentlich wieder und dauerten reichlich 5 bis Tage ohne Beschwerden. Sie ist zweimal, in ihrem 30. und 43. Jahre, leicht hne jede Kunsthülfe entbunden worden und hat beide Wochenbetten normal berstanden."

„Seit dem Jahre 1864 (10 Jahre nach der Geburt des zweiten Kindes) trat hre Menstrualblutung alle 14 Tage auf, war bedeutend stärker und zuweilen mit Schmerzen im Kreuz verbunden. Im Anfang des folgenden Jahres entdeckte Patientin eine Geschwulst in ihren äusseren Geschlechtstheilen, die allmählich zunahm und ihr schliesslich jede Bewegung schmerzhaft machte."

„Bei ihrer am 20. October 1865 erfolgten Aufnahme in die Entbindungsanstalt erschien die Patientin von mittlerer Grösse, mässig genährt; die Haut im Gesicht runzlig, von grauweissem Colorit, Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur wenig entwickelt, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass."

„Bei der Inspection der äusseren Genitalien fand sich die Schamspalte klaffend und zwischen den Nymphen ein apfelgrosser, dunkelkirschrother Tumor, der aus drei kleineren Geschwülsten mit etwas höckeriger Oberfläche bestand, an seiner rechten Seite einen kurzen stielförmigen Appendix zeigte und an den tiefstgelegenen Stellen hie und da mit kleinen Geschwüren bedeckt zu sein schien. Derselbe sass an einem etwa 1 Cm. langen, leicht ausziehbaren, rechts von der vorderen Muttermundslippe entspringenden Stiel, welcher beim Herabziehen der Geschwulst sichtlich blasser wurde. Die Länge der ganzen Geschwulst betrug reichlich 2 Zoll. Ausser ihr fanden sich, sowohl im Mutterhals, als an der hinteren Lippe wenigstens drei kleinere, etwa erbsengrosse, blassere Geschwülste. Der Uterus befand sich in normaler Lage, war von normaler Länge; die Sonde liess sich ohne Hindernisse einführen. Die Berührung der Geschwulst schien erhebliche Schmerzen zu machen. Die Scheide zeigte im Introitus einige flache Geschwüre und entsprechend dem oben erwähnten stielförmigen Anhang rechts, etwa 1 Cm. vom Eingang entfernt, einen nach der rechten Seite der Vulva sich öffnenden Fistelgang mit etwas gewulsteter Mündung. Dicht unter seiner äusseren Oeffnung befand sich noch eine reichlich bohnengrosse, kurzgestielte, nicht pigmentirte Warze am Labium majus."

„Am 21. October wurde die Geschwulst stark herabgezogen und mittelst eines Scheerenschnittes an ihrem Ursprung von der vorderen Muttermundslippe abgeschnitten. Eine sehr bedeutende arterielle Blutung folgte der Operation und wurde

nach langen vergeblichen Versuchen erst durch feste Tamponade mit Wattepfröpfchen, von denen die gegen den Uterus geschobenen mit Liquor ferri sesquichlorati getränkt waren, gestillt. Schon am 22. wurde die Operirte entlassen und einige Tage später wurden auch die Tampons entfernt, ohne dass Blutung eintrat."

„Am 16. November stellte die Operirte sich wieder vor. Sie war sichtlich wohler und hatte keine Blutungen mehr gehabt. Nun wurde eine zweite Geschwulst, von reichlich Erbsengrösse, ebenfalls von der vorderen Lippe mit der Scheere entfernt und wieder trat eine beträchtliche Blutung ein, die jedoch durch Betupfen mit Liq. ferri sesquichl. bald beseitigt wurde."

„Am 2. Februar 1867 wurde die Patientin in ihrem Wohnort besucht; sie befand sich recht gut, war wieder ganz arbeitskräftig, besser genährt, völlig frei von Schmerzen und hatte eine frische Gesichtsfarbe. Bei der Vaginalexploration konnte man die Stelle, wo die grössere Geschwulst an der vorderen Lippe gesessen hatte, noch deutlich fühlen; ebenso zwei kleinere Geschwülste, die eine im Mutterhals, die andere an der hinteren Lippe. Beide waren jedoch seit October 1865 gar nicht gewachsen. Der Uterus, wie früher, sehr leicht zu sondiren; die Scheide gesund, der erwähnte Fistelgang verheilt."

„Bei einer am 11. Juni 1867 vorgenommenen Untersuchung erschien die an Stelle der grossen Geschwulst zurückgebliebene Narbe flach, etwas geröthet und einige Millimeter tief in den Cervicalkanal hineinreichend. An der linken Seite der Vaginalportion einige unbedeutende Erosionen. Von der hinteren Wand des Cervicalkanals, nahe am äusseren Muttermunde, entspringen zwei kleine gestielte Tumoren, deren grösserer unter Abfluss weniger Tropfen Blutes ohne Mühe mit der Scheere entfernt wird."

Diese wenige Stunden nach ihrer Abtragung von mir untersuchte Geschwulst hat etwa die Grösse einer Erbse, ist etwas abgeplattet und besitzt eine von flachen, vorwiegend längsverlaufenden Furchen und von einzelnen punktförmigen Vertiefungen unterbrochene und deshalb leicht rauh erscheinende Oberfläche, welche von einer einfachen Lage Cylinderepithel überzogen ist. Die Cylinderzellen sind durchweg kleiner, als die der grossen Geschwulst, weniger regelmässig, an ihrem stumpfen Ende bald rundlich, bald mehr abgeplattet, an ihrem spitzen Ende oft zwei- bis dreifach gespalten und mit glänzenden ovalen Kernen von sehr verschiedener Breite versehen. Zuweilen, jedoch selten, finden sich auch zweikernige Zellen. Zahlreiche, theils schlankere, theils gedrungenere, den peripherischen Theil der Geschwülste bildende Papillen werden von diesem Cylinderepithel überzogen. Ihr bindegewebiger Grundstock ist ebenso wie das ganze Geschwulststroma reich an zelligen Elementen, welche indessen keine bedeutende Grösse besitzen. Nirgends sind in dieser Geschwulst geschlossene oder offene, mit Cylinderzellen ausgekleidete Hohlräume zu erkennen, wie sie so ungemein zahlreich in dem grossen Tumor gefunden wurden.

Ueber die Genese der Geschwülste kann nach dieser Beschreibung derselben kaum noch ein Zweifel bestehen. Bei der grösseren (die kleinere bedarf keines Commentars) handelt es sich offenbar um eine massenhafte Hyperplasie der Follikel des Collum uteri,

welche sich zu umfänglichen, mit zahlreichen seitlichen Ausstülpungen versehenen Drüsen entwickelt haben, zum Theil vielleicht auch in ihrem ganzen Umfange neu gebildet sind. Das zwischen diesen Ausstülpungen stehende, ebenfalls mindestens seiner grösseren Masse nach neu gebildete und gewissermaassen in die Drüsen hineingewucherte Bindegewebe zeigt durchweg zottige Formen und stellt diejenigen Bildungen dar, welche oben als die mit Cylinderepithel überzogenen Papillen näher beschrieben worden sind. Ihre Entwickelung spielt bei der Genese des Tumors eine Hauptrolle, ja sie darf neben der Neubildung des Cylinderepithels als der einzige, für die Bildung desselben wesentliche Vorgang mit progressivem Charakter angesehen werden. Diese mit Cylinderepithel bekleideten Papillen mögen nun zum Theil aus den durch sie erweiterten Follikelmündungen nach aussen gedrungen sein, ihrer grossen Mehrzahl nach sind sie jedenfalls durch das von ihnen verdrängte oder zum Schwuude gebrachte Nachbargewebe hindurch an der Geschwulstoberfläche hervorgebrochen, wie dies namentlich da sehr anschaulich wird, wo ein grösseres Convolut derselben nur noch mit einer schmalen, von Pflasterepithel überzogenen Gewebsdecke belegt ist, oder wo bereits eine einzelne mit Cylinderepithel bekleidete Papille zwischen den epidermoidalen Ueberzügen zweier kolbenförmiger Zotten frei zum Vorschein kommt. Die Geschwulstoberfläche ist daher in grosser Ausdehnung, namentlich an ihrer ganzen hinteren Wand und auch sonst überall da, wo Cylinderepithel an ihr zu Tage tritt, als die nach aussen gekehrte Innenfläche der hyperplastischen Follikel des Collum uteri aufzufassen. Dass freilich die Zotten auch nach ihrem Durchbruch an der Geschwulstoberfläche noch weiter gewuchert sein werden, ist selbstverständlich; indessen wird dadurch im Principe nichts geändert. Ob sie auch unabhängig von den Follikeln in dem bindegewebigen Stroma der Muttermundslippe sich entwickelt und mit einem, in diesem Falle also heteroplastischen Cylinderepithel überzogen haben, kann durch die anatomische Untersuchung mit Sicherheit wohl nicht entschieden werden.

Die Zottenoberfläche liefert, anscheinend in ihrer ganzen Ausdehnung, ein schleimiges Secret. Ist die Berührung zweier einander gegenüberliegender Zottenwandungen eine sehr innige, so wird das hinter dieser Stelle gebildete Secret stagniren. So entstehen die

zahlreichen im Innern der Geschwulst befindlichen, vorwiegend länglichen, spindelförmigen Cystchen, während die an der vorderen Fläche des Tumors erkennbaren blasenförmigen Prominenzen in einer Ansammlung des Secrets unter der hier noch erhaltenen und mit ihrem normalen Epithel bedeckten, jedoch bereits stark verdünnten Schleimhaut der Muttermundslippe bestehen. Dass die Substanz des Labiums in der That zum Theil in den Tumor übergegangen ist, ergibt sich nicht allein aus dem an verschiedenen, selbst ziemlich umfänglichen Abschnitten seiner Oberfläche vorkommenden Ueberzuge von Pflasterepithel, sondern auch aus seinem Gehalt an glatten Muskelfasern. Ein Theil der Geschwulst ist also gewiss als die verlängerte und stielförmig ausgezogene Muttermundslippe aufzufassen; aber dies ist der kleinere Theil, der grössere und zugleich derjenige, welcher die Verlängerung und Ausziehung der Lippe veranlasst hat, ist bedingt durch die Entwickelung der intrafolliculär entstandenen und allmählich zu umfänglichen Conglomeraten herangewachsenen Zotten und die gemeinschaftlich mit ihnen entstandene Follicularhyperplasie.

Diejenige Art von polypöser Verlängerung der Muttermundslippe, welche Virchow (Archiv, Band VII, S. 165. — Geschwülste, Band III, p. 143, Fig. 218) als tonsillenförmige bezeichnet und mehrfach beschrieben hat, würde unserer Geschwulst daher insofern allerdings verwandt sein, als dieselbe zum Theil aus der Substanz der Muttermundslippe hervorgegangen ist. Indessen unterscheidet unser Tumor sich doch von jenen, wie von den bei Cruveilhier und bei Lebert abgebildeten analogen Geschwülsten wesentlich durch seine massenhafte Drüsenhyperplasie. Diese ist es, welche bei der Betrachtung des Tumors im Ganzen als seine characteristische Eigenthümlichkeit hervortritt und ihm seinen Platz in der Kategorie der Drüsenpolypen anweist.

Rindfleisch hat (Lehrbuch der path. Gewebelehre, p. 63) das mikroskopische Verhalten einer Geschwulst abgebildet, welche, wenigstens in der Hauptsache, mit der unsrigen identisch gewesen zu sein scheint. Er bezeichnet sie als „Papilloma cysticum von der Portio vaginalis“ und gibt an, dass die interpapilläre Cystenbildung nicht allein durch innige Berührung, sondern auch durch partielle Verschmelzung der einander zugewandten Papillenoberflächen veranlasst worden sei.

Ein von **Förster** beschriebener und (Atlas, Taf. XXV, Fig. I, II) abgebildeter Drüsenpolyp des Mastdarms ist unserem Tumor ebenfalls nahe verwandt, doch fehlt ihm die granulirte Oberfläche. Dasselbe gilt von einem bei **Billroth** (Ueber den Bau der Schleimpolypen, Taf. III, Fig. 1—5) abgebildeten Mastdarmpolypen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel II.

Fig. I und II. Vordere und hintere Fläche der Geschwulst in natürlicher Grösse. Die vordere Fläche (Fig. I) in grosser Ausdehnung nicht granulirt; ungefähr in ihrer Mitte, etwas nach rechts zu, eine Gruppe flacher, bläschenförmiger Prominenzen. Links der fingerförmige Fortsatz und nach oben zu die beiden auf- und vorwärts geschlagenen kleineren Lappen des Tumors. Die hintere Fläche (Fig. II) in grosser Ausdehnung, namentlich auch an einzelnen Stellen des Stiels, fein und dicht granulirt. Von den beiden kleineren Lappen der grössere in situ, der kleinere etwas nach aussen geschlagen. Nahe am rechten Rande des grossen Lappens der fingerförmige Fortsatz.

Fig. III. Kolbige Papille von der vorderen Fläche der Geschwulst mit einem vielfach geschichteten Ueberzuge von Pflasterepithel. Im Stroma zahlreiche Capillarschlingen und viele homogene glänzende Kugeln. Auf der linken Seite der Figur ein Stück von einer zweiten, ebenfalls mit Pflasterepithel überzogenen Papille. Rechts von ihr eine an die Oberfläche hervorgebrochene, mit Cylinderepithel überzogene Papille und rechts von dieser zwei geschlossene, ebenfalls mit Cylinderepithel ausgekleidete Durchschnitte von Drüsengängen. Einer derselben liegt im Stroma der grossen Papille.

Fig. IV. Durchschnitte von Drüsengängen, in welche das bindegewebige Stroma zum Theil in Form kleinerer und grösserer Höcker, an einer Stelle in Form eines langen keulenförmigen Fortsatzes hineinragt. In dem aus ungemein regelmässig gestellten und fast durchweg gleich grossen Cylinderzellen bestehenden Epithelüberzuge der Drüsengänge ziemlich zahlreiche, im Stroma einzelne homogene Kugeln.

(Fig. I und II sind zum Theil, Fig. III und IV ganz vom Stud. med. A. **Thierfelder** gezeichnet.)

---





# IX.

# Ueber das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle von Tropenbewohnern, die an Ozaena leiden.

Von Dr. A. v. Frantzius in San José de Costarica.

Es ist allgemein bekannt, dass Schmeissfliegen[1]) ihre Eier auf faulende thierische Substanzen legen und dass sich die Larven derselben hierselbst entwickeln, um sich später anderswo zu verpuppen. Dass diese Fliegen in den Tropengegenden auch lebende Thiere heimsuchen und ihre Eier in eiternde Wunden ablegen, die hier wegen der grossen Hitze sehr schnell einen üblen Geruch verbreiten, scheint weniger bekannt zu sein. Dass die Fliegen hiebei keinen Unterschied zwischen Thier und Menschen machen, wenn letzterer sich durch gänzliche Vernachlässigung der Körperpflege bis zur Stufe des unvernünftigen Thieres herabwürdigt, darf daher durchaus nicht Wunder nehmen.

Für die Viehzüchter ist die Schmeissfliege unter den Tropen ein sehr gefährlicher Feind. Tausende von Kälbern gehen durch dieselbe zu Grunde. Fast immer legt die Fliege, da die Nabelschnur, ehe sie vollständig trocknet und abfällt, einen Fäulnissgeruch annimmt, ihre Eier an den Nabel des neugeborenen Kalbes. Nur durch fleissiges Lecken von Seiten der Kuh werden die Eier und frisch ausgeschlüpften Maden beseitigt; wird das Kalb aber, was häufig geschieht, von der Kuh entfernt, oder verbergen sich die kleinen Maden in die Vertiefungen des Nabels, so gelingt es der Kuh später nicht mehr, die Fliegenlarven durch Lecken zu entfernen; das Kalb sucht dann durch Schaben mit den unteren Schneidezähnen die Ursache des Reizes zu entfernen, wobei gewöhnlich einige Maden an diesen Zähnen sitzen bleiben, und indem sie sich in das Zahnfleisch hineinbohren, das Ausfallen derselben veranlassen. Das Kalb ist dann aber unfähig, zu saugen

[1]) Auch in Amerika sind es mehre verschiedene, von den europäischen abweichende Arten, deren Larven sich in übelriechenden thierischen Substanzen entwickeln.

nd das Futter abzurupfen, und so geht es allmählich an Entkräftung ı Grunde.

Auch die äusseren Geschlechtstheile der Kühe und Stuten, erden öfter, nachdem diese geworfen, von den Fliegen aufgesucht, enn der blutige und schleimige Ausfluss einen üblen Geruch ver-reitet. Ebenso wird jede andere zufällige Wunde der Hausthiere, enn dieselben jene nicht mit der Zunge erreichen und durch eissiges Lecken reinigen können, unter den Tropen fast ohne usnahme eine Brutstätte der Fliegenlarven. Das aussickernde belriechende Wundsekret lockt beständig neue Fliegen herbei, zu en älteren Larven gesellen sich jüngere und so verschlimmern ch solche Wunden oft so sehr, dass sie gar nicht zum Heilen ommen und das Thier daran zu Grunde geht.

Ganz ähnliche Erscheinungen finden sich beim Menschen, enn der Eiter bei brandigen Zerstörungen, bei Schusswunden mit nochenverletzungen und dergleichen an und für sich übelriechend st, oder wenn er durch unzureichende Reinigung der Wunden belriechend wird. Werden in solchen Fällen die Wunden nicht ehörig vor dem Zutritt der Luft geschützt, und befindet sich der Kranke in offenen Räumlichkeiten, die der Schmeissfliege zugäng-ich sind, so werden die Wunden ebenfalls schnell mit Larven esetzt. Dieselben Bedingungen aber, welche dort die Fliegen her-eilocken, finden sich in ganz besonders hohem Grade bei Ozaena. Der äusserst penetrante Geruch, den die daran Leidenden be-ständig um sich herum verbreiten, setzt dieselben in den Tropen-ndern der beständigen Gefahr aus, dass Fliegenlarven in ihre asenhöhle eindringen. Da die Ozaena in Costarica sehr häufig rkommt und die Leute häufig in offenen Wohnungen zu schlafen legen, so ist es eher zu verwundern, dass man nicht häufiger iegenlarven in der Nasenhöhle antrifft, als dass man sie über-upt hier antrifft. In sämmtlichen Fällen, welche ich hier zu be-bachten Gelegenheit hatte, litten die Kranken schon vorher an zaena. Es scheint aber auch aus den Beobachtungen Anderer hervor-gehen, dass in den meisten Fällen, wo Larven der Schmeiss-iege in der Nasenhöhle beobachtet wurden, die betreffenden In-ividuen an Ozaena litten. Sehr richtig sagt daher auch v. Sie-old.[1]) „Die Schmeissfliegen, welche sehr leicht von stinkenden

[1]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Parasiten. S. 684.

Ohren- und Nasenausflüssen, von eiternden und brandigen Geschwüren u. s. w. angelockt werden, wissen ihre Eier in der Nähe dieser Eiterheerde anzubringen, so dass die ausgeschlüpften Maden sehr leicht zu diesen ihnen reichliche Nahrung bietenden Stellen gelangen können.“ Auch Friedreich[1]) gibt Coryza und Ozaena als diejenigen Ursachen an, welche das Eindringen von Insektenlarven in die Nasenhöhle begünstigen. Ferner deuten auch die gleichklingenden Worte Punaise (franz.) und Peenash (engl.) darauf hin; Punaise ist die französische Bezeichnung für Stinknase und Peenash nach Dr. Lahory ein aus dem Sanskrit stammender, in Ostindien gebräuchlicher Collectivname für alle Nasenkrankheiten, besonders aber für diejenigen Fälle, wo sich Würmer in der Nasenhöhle finden. [2])

Da meine Beobachtungen sich nur auf solche Fälle beschränken, in welchen sich Larven der Schmeissfliegen in der Nasenhöhle selbst befanden, ich auch nie Gelegenheit hatte, in den Nasenhöhlen irgend welche lebende Thiere zu beobachten, wie dies von Andern[3]) zuweilen geschehen sein soll, so bezieht sich Alles im Folgenden Mitgetheilte selbstverständlich ausschliesslich nur auf jene Fälle. Demnach halte ich das Vorkommen der Larven der Schmeissfliege in der Nasenhöhle nicht für ein selbständiges Leiden, sondern vielmehr für eine in warmen Ländern häufig vorkommende Complication von Coryza und Ozaena.

Ozaena ist, wie ich bereits erwähnte, in Costarica keine seltene Krankheit. Bei der unvollkommenen und nachlässigen Behandlung der Syphilis ist secundäre Syphilis besonders auf dem Lande sehr häufig, und die Kinder der mit diesem Uebel behafteten Eltern verrathen schon in den ersten Monaten das angeerbte Leiden durch eine das Saugen sehr erschwerende hartnäckige Coryza mit eitrigem Ausfluss. Auch scrophulöse Ozaena kommt in Costarica nicht selten vor. Ferner gibt es noch eine dritte Art von Ozaena als Folge einer sehr heftigen Entzündung, hervorgerufen durch die

[1]) R. Virchow's Handb. d. spec. Patholog. u. Therap. Bd. V. Abth. I. S. 412.

[2]) Siehe ebendaselbst.

[3]) Friedrich Tiedemann von lebenden Würmern und Insekten in den Geruchsorganen des Menschen. Mannheim, 1844.

leichtsinnige und gewissenlose Anwendung scharfer Riechstoffe [1]), durch welche die Leute in Costarica bei Kopfschmerzen einen Ausfluss aus der Nase hervorzurufen pflegen, wobei sie wie die alten Aerzte der hypocratisch-galenischen Schule annehmen, dass katarrhalische Schleimflüsse aus dem Gehirne kämen und dass Kopfschmerzen durch gehinderten Abfluss jener Flüssigkeit aus der Schädelhöhle entständen. Ich habe in Folge der Anwendung solcher Mittel die heftigsten Entzündungen der Nase mit bedeutender Zerstörung der Nasenknochen entstehen gesehen, wobei eine widerwärtige Entstellung für das ganze Leben zurückblieb.

Der in Costarica allgemein verbreitete Gebrauch von Bettvorhängen ist gewiss der Grund, wesshalb bei so häufigem Vorkommen von Ozaena die Larven der Schmeissfliegen nicht öfter in dem Geruchsorgane der mit jenem Uebel Behafteten angetroffen werden, da doch wie in allen warmen Ländern die Thüren und Fenster der Wohnungen auch hier den ganzen Tag hindurch offen gehalten werden. Man muss hiebei aber wohl berücksichtigen, dass die Fliege nur am Tage umherfliegt, wenn die Sonne scheint, und dass daher nur um *diese* Zeit die Eier abgelegt werden. Daher sind *an Ozaena leidende Personen nur dann* der Gefahr ausgesetzt, von der Fliege verfolgt zu werden, *wenn sie sich während der Mittagsstunden im Freien oder in nicht geschlossenen Wohnungen dem Schlafe überlassen.*

Es ist für den Arzt sehr wichtig, das Leiden auch dann zu erkennen, wenn ihm die Ursache desselben nicht mitgetheilt wird. Mir selbst ist ein Fall begegnet, wo man mich zu einer alten Frau rief, die seit mehren Tagen nur über sehr heftige Kopfschmerzen und halbseitigen Gesichtsschmerz klagte, wo mir aber der blutig seröse Ausfluss und der eigenthümliche Gestank aus der Nase sofort die Ursache des Leidens verrieth. Auch könnte wohl der Fall vorkommen, dass die Heftigkeit der Kopfschmerzen Bewusstlosigkeit hervorruft; ja es könnte sich ereignen, dass sich die Maden in der Nasenhöhle eines an Ozaena leidenden Taubstummen einfänden.

[1]) In jeder Apotheke werden in Costarica unter dem Namen „Purga de Cabeza“ derartige Mittel verkauft; besonders beliebt ist der Helleborus. Auch wird der mit feinen Härchen besetzte Samen einer Compositaee, „Florecilla“ genannt, vom Landvolk besonders cultivirt und vielfach angewendet; es erzeugt ebenfalls sehr heftiges Niesen.

In solchen Fällen muss der Arzt im Stande sein, auch wenn er nicht durch die Aussage des Kranken darauf hingeführt wird, das Uebel und seine Ursache zu erkennen.

Der Kopfschmerz ist dasjenige Symptom, welches die Kranken am allermeisten plagt. Er ist über den ganzen Scheitel verbreitet und dauert nicht nur während der ganzen Zeit, wo sich Maden in der Nase befinden, ununterbrochen mit mehr oder weniger heftigen Exacerbationen an, sondern auch noch später nach Entfernung der Larven fühlen ihn die Kranken, freilich in viel schwächerem Grade als vorher, mehrere Tag hindurch.

Heftige Schmerzen in der Stirn- und Wangengegend fehlen fast nie bei diesem Leiden. Entweder werden sie nur auf einer Seite oder auf beiden zugleich empfunden; zuweilen erstreckt sich der Schmerz der ganzen Ausbreitung des Trigeminus folgend bis auf die Unterkiefer- und Halsgegend. Offenbar verbreitet sich die durch das Bohren der Larven in der Nasenschleimhaut erzeugte Entzündung derselben bis in die Stirn- und Oberkieferhöhlen hinein; dass sich aber die Maden selbst bis in diese Höhlen hineinbegeben, halte ich für durchaus unwahrscheinlich, da directe Beobachtungen hierfür nicht vorliegen, und weil die Larven der Schmeissfliege, die ein grosses Athembedürfniss zeigen, sich immer an der Oberfläche aufhalten, wobei die spitzen Enden ihres Hinterleibes gruppenweise hervorragen. Niemals bohren sie sich ganz und gar in die thierische Substanz hinein.[1])

Gleichzeitig leiden die Kranken auf der Höhe des Uebels an anhaltender Schlaflosigkeit und an heftigem Schwindel, so dass sie taumeln und nicht im Stande sind, allein zu gehen.

Erbrechen habe ich niemals beobachtet.

Heftiges Niesen stellt sich im Anfang stets ein, sobald die eben aus dem Ei geschlüpften kleinen Maden sich über die Nasenschleimhaut verbreiten, um sich einen für ihre Ernährung geeigneten Platz aufzusuchen, und durch den dadurch hervorgebrachten Kitzel die Nasenschleimhaut reitzen. Auch späterhin

[1]) Auch das Vorkommen von Oestruslarven in der Stirnhöhle des Menschen scheint mir zweifelhaft, da die beiden einzigen mir bekannten Fälle, welche Tiedemann anführt (Beob. XXV und XXXIV), durchaus nicht beweisend sind.

niesen die Kranken häufig, wenn die Maden sich hin und her bewegen.

Ein sehr charakteristisches Symptom ist die eigenthümliche Anschwellung des Gesichts. Sie ist entweder über das ganze Gesicht oder nur über eine Gesichtshälfte ausgebreitet und besteht aus einer leicht gerötheten Geschwulst, die nach der Entfernung der Maden sofort wieder verschwindet.

Von ganz besonderem diagnostischem Werthe ist der Nasenausfluss. Er besteht aus einer übelriechenden blutigserösen oder blutigschleimigen Flüssigkeit, die beständig je nach der Menge der Larven mehr oder weniger reichlich aus einem oder aus beiden Nasenlöchern heraussickert. Die Beschaffenheit dieses Ausflusses muss der Arzt sorgfältig beobachten; denn so wie bei offenen Geschwüren, in denen sich Maden befanden, nach deren Entfernung oder nach deren Tode sofort eine genuine Eiterung eintritt, so ist es auch hier der Fall, und die Umwandlung des blutigserösen Ausflusses der Nase in eine eitrige Flüssigkeit ist daher ein sicheres Zeichen der Entfernung der Larven.

Die von den Larven erzeugten Verletzungen heilen immer sehr schnell. In gleicher Weise zeigen auch die von Maden gereinigten offenen Geschwüre und eiternden Wunden bei Menschen und Thieren eine sehr grosse Tendenz zu schneller Heilung.

Der üble Geruch, welchen die von Maden Geplagten verbreiten, ist bei weitem nicht so penetrant, als ihn an Ozaena Leidende gewöhnlich zu verbreiten pflegen; wahrscheinlich weil die Maden gerade die am meisten zersetzten und am meisten stinkenden Stoffe in der Nasenhöhle aufsuchen und verzehren. Mit besonderer Vorliebe scheinen die Maden die hinteren Theile der Nasenhöhle aufzusuchen, woselbst man sie meistens am Grunde der Choanen gruppenweise beieinandersitzen sieht. Die Folge davon ist, dass der weiche Gaumen und das Gaumensegel sehr stark anschwellen, wodurch das Schlucken sehr erschwert, die Sprache behindert wird und die Stimme einen näselnden Klang bekommt.

Auffallend ist es, dass die Kranken im Verlaufe des Uebels für die Bewegungen und Anwesenheit der Maden in der Nasenhöhle kein deutliches Gefühl zu besitzen scheinen und daher nach

Entfernung derselben nie mit Bestimmtheit angeben können, ob sich noch solche in der Nasenhöhle befinden oder nicht.

Das Wundfieber ist je nach der Zahl der vorhandenen Maden und je nach der Individualität und Constitution stärker oder schwächer. Der Appetit liegt während der ganzen Dauer der Krankheit vollständig darnieder; zuweilen stellen sich leichte Durchfälle ein.

Das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle ist demnach in den meisten Fällen als ein schweres Leiden zu betrachten, besonders bei Personen im hohen Greisenalter oder bei solchen, deren Körper an und für sich schon geschwächt ist; ebenso wenn die Zahl der Maden und die durch dieselben erzeugte Zerstörung der Nasenschleimhaut sehr gross ist. Einen Todesfall habe ich in Folge dieses Uebels nur einmal bei einer sehr alten Frau beobachtet.

Die Gefährlichkeit des Leidens besteht hauptsächlich in seinem schwächenden Einfluss. Während einerseits ein directer Säfteverlust stattfindet, bestehend in dem beständig aus der Nase abfliessenden Wundsekret und dem nicht ganz unbedeutenden Verlust organischer Substanz, welchen die Larven selbst verzehren, reiben die anhaltende Schlaflosigkeit, die äussert heftigen Kopfschmerzen und das Fieber die Kräfte in hohem Grade auf. Das beständige Verschlucken des durch die Choanen abfliessenden Wundsekrets wirkt nachtheilig auf den ganzen Organismus, während die Appetitlosigkeit und die bedeutenden Schlingbeschwerden den nöthigen Kräfteersatz durch geeignete Nahrungsmittel unmöglich machen.

Wenn der zu Hülfe gerufene Arzt die arggeplagten Kranken sich Tage und Nächte lang vor Schmerzen winden und wehklagen sieht, so wird er gewiss gerne Alles aufbieten, um dieselben von ihren Peinigern zu erlösen; indessen sind die für diesen Zweck bisher empfohlenen Mittel keineswegs so zahlreich und durchaus nicht so sicher, als es angegeben worden ist. Berücksichtigen wir, dass die Fliegenmade wie jede andere Insektenlarve eine bestimmte Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht, dass sie dann freiwillig den Ort verlässt, wo sie ihre Nahrung fand, um sich in der Erde zu verpuppen, so geht daraus hervor, dass die Dauer des Leidens eine ganz bestimmt begrenzte ist; und zwar beträgt sie je nach der Fliegenart 10 bis 12 Tage.

Bei den von Tiedemann zusammengestellten Fällen sehe ch, dass man bisher niemals auf diese Zeitdauer Rücksicht geommen hat, weshalb es auch in keinem Falle erwiesen wurde, lass die Maden wirklich in Folge der verschiedenen angewandten Iittel abgingen und nicht vielmehr freiwillig, als ihre Entwickeungszeit beendet war. Gerade darin besteht aber die Hauptaufabe des Arztes, durch möglichst schnelle Entfernung der Larven lie natürliche Zeitdauer des Leidens möglichst abzukürzen.

Wie schwierig Insekten überhaupt zu tödten sind, selbst durch lkohol, Aether u. dgl., auch wenn man diese Stoffe in ziemlich usgiebiger Menge und für einige Zeit auf diese Thiere einwirken ässt, weiss ein jeder Insektensammler. Dass aber das blosse Cinathmen und Riechen starkriechender Kräuter und anderer Meicamente, wie in einigen Fällen angegeben wird, die Larven aus er Nasenhöhle vertrieben haben soll, muss entschieden als Täuchung angesehen werden, wenn über die Zeitdauer der Fliegenarven in der Nasenhöhle jede Angabe fehlt. Bei den vielfachen Winkeln, welche sich in der Nasenhöhle befinden, wird es den Larven sehr leicht, wenn sie von irgend einem ihnen unangeehmen Stoff berührt werden, einen andern Winkel aufzusuchen, besonders, wenn ihnen bei durchlöcherter Nasenscheidewand, die ja häufig bei Ozaena angetroffen wird, ein Wohnungswechsel von einer Seite in die andere gestattet ist. Fährt man nun fort, nach und nach verschiedene Mittel anzuwenden, bis die Zeit des reiwilligen Herauskriechens der Maden aus der Nasenhöhle intritt, so liegt es nur zu nahe, dem zuletzt angewandten Mittel ie gewünschte Wirkung zuzuschreiben. Ich selbst habe mich im nfange meiner ärztlichen Thätigkeit in Costarica bei den ersten on mir beobachteten Fällen von der gänzlichen Unwirksamkeit er meisten der bisher empfohlenen Mittel überzeugt und bin chliesslich zu dem Resultat gekommen, dass es nur zwei sichere Iittel giebt, nämlich die äusserliche Anwendung des Calomel ind die directe Entfernung der Larven mittelst geeigneter Intrumente.

Die in offenen Geschwüren bei Thieren und Menschen vorandenen Fliegenlarven sind äusserst leicht zu tödten. Streut nan ein wenig Calomel entweder rein oder mit geschabter Kreide der irgend einem anderen indifferenten Pulver gemischt auf die

Fliegenlarven, so sterben sie ebenso schnell und sicher, wie die verschiedenen Läusearten nach einer Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe. Etwas schwieriger ist die Anwendung jenes Mittels bei Fliegenlarven in der Nasenhöhle, woselbst es nöthig ist, das Calomel mittelst eines Federkieles in die Nase hinein zu blasen, welche Application einige Male wiederholt werden muss. Gewöhnlich sind zwei bis drei derartige Applicationen des Calomels hinreichend, um sämmtliche Larven zu tödten.

Einen sehr sicheren Erfolg habe ich auch dadurch erzielt, dass ich die Maden mittelst einer Kornzange oder Pincette herauszog. Von diesem Mittel machte ich in allen denjenigen Fällen Gebrauch, wo die Larven unmittelbar für das Auge sichtbar waren. Da, wie ich oben erwähnte, die Maden meistens gruppenweise bei einander sitzen und durch beständige Bewegungen ihre Anwesenheit verrathen, so gelingt es ohne viele Mühe, fast mit jedem Zuge zwei bis drei Larven auf einmal herauszuziehen; natürlich gehört dazu, wie zu allen derartigen Operationen, ein feingebildetes chirurgisches Gefühl. Da wo die vorderen Naseneingänge, wie es bei Coryza zuweilen vorkommt, so geschwollen sind, dass sie gänzlich undurchgängig sind, kann man die Maden, wie ich es einmal bei einem vierjährigen Knaben sah, deutlich am Nasenloche wahrnehmen und sie dann ohne Schwierigkeit herausziehen. In allen übrigen Fällen fand ich sie ganz hinten am Grunde der Choanen, weil sie sich hier wahrscheinlich am besten in die Schleimhaut einbohren können. Die Handhabung der Instrumente wird in den meisten Fällen dadurch sehr erleichtert, dass bei vorhandener Ozaena häufig eine theilweise Zerstörung der Nasenmuscheln existirt und daher weit mehr Raum vorhanden ist als in einer normalen Nasenhöhle.

Hat man auf die eine oder andere Art den grössten Theil oder sämmtliche Larven entfernt, so fühlen die Kranken sogleich eine bedeutende Erleichterung. Da die Zahl derselben in den einzelnen Fällen sehr verschieden und man von vorne herein nicht im Stande ist, sich ein Urtheil über die Anzahl derselben zu bilden, so muss man auf die oben angegebenen Symptome genau achten und so lange mit der Anwendung jener beiden Mittel fortfahren, bis der Nachlass der Kopfschmerzen und namentlich das Auftreten eines eitrigen Sekretes die Entfernung sämmt-

cher Larven anzeigt. Ich habe in einigen Fällen nur 10, in nderen 30 bis 50, in einem, der tödtlich endete, sogar über 100 ngetroffen.

Sind alle Larven entfernt, so muss man, um das sehr lästige ;introcknen des Wundsekretes und die Bildung von Krusten im nnern der Nasenhöhle zu verhüten, häufige Einspritzungen mit uem Wasser machen lassen.

Gegen die heftigen Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit chaffen Narcotica einige Linderung. Im Uebrigen hat man je ach der Heftigkeit des Uebels symptomatisch zu verfahren. Alte chwache Leute bedürfen, sobald das Schlucken möglich ist nd der Appetit wiederkehrt, stärkender Nahrungsmittel, Wein, hina u. dgl.

Je nach der Zahl der Fliegenlarven und je nach der Zeit, elche dieselben in der Nasenhöhle verweilten, bleibt stets nach ntfernung derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Zuahme der vorher schon vorhandenen Zerstörungen in der Nasenöhle zurück. Namentlich findet man nicht selten eine theilweise Zerstörung des Gaumensegels; einigemale hatte sich eine durch Jnwegsamkeit des Nasenkanals entstandene Thränenfistel gebildet.

Dr. Th. Wassmer, ein deutscher Arzt, der viele Jahre in Leon, der Hauptstadt Nicaraguas gelebt hat, theilte mir mit, dass in dem warmen Klima jener Gegend Ozaena ebenfalls sehr häufig ngetroffen wird und dass er daselbst Fliegenlarven in der Nasenöhle viel häufiger beobachtete als in dem milden Klima der lochebene von San José in Costarica. Er sah von der oben anegebenen Anwendung des Calomel stets den besten Erfolg.

# X.

# Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern.

Von Dr. W. Erb,
Privatdocenten in Heidelberg.

---

Seit dem Erscheinen der grossen Arbeit Zenker's über die Muskelveränderungen im Abdominaltyphus [1]) sind von verschiedenen Seiten her weitere Mittheilungen über denselben Gegenstand erfolgt. Diese Mittheilungen waren grösstentheils bestätigende; in einzelnen Punkten jedoch machte sich auch eine von der Zenker'schen abweichende Auffassung geltend.

Einer dieser Punkte, über welche nicht alle Beobachter mit Zenker gleicher Ansicht sind, ist die Auffassung der sogenannten „wachsartigen Degeneration". Ihre Bedeutung wird von den verschiedenen Forschern als eine sehr verschiedene angesehen. Zenker vor Allen hat dieser auffallenden Veränderung eine sehr hohe pathologische Bedeutung zugeschrieben. Er beschreibt sie (l. c. p. 6) „als eine Umwandlung der contractilen Substanz zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne". Dass diese Veränderung schon während des Lebens existire, wird ausdrücklich betont (l. c. p. 8) und ihre Bedeutung für die Pathologie des Muskels mit folgenden Worten bezeichnet: „Ein Bündel, welches einmal vollständig wachsartig degenerirt ist, kann nicht mehr zur Norm zurückkehren, fällt vielmehr stets der Zerstörung und endlichen Resorption anheim. Diese Form der Degeneration ist daher stets von vornherein als eine wesentlich schwerere anzusehen, als die körnige Degeneration, und sie führt stets mit Nothwendigkeit durch den Untergang einer Anzahl von Muskelelementen zur numerischen Atrophie des Muskels".

[1]) F. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

Diesen Ausführungen Zenker's Betreffs der wachsartigen Degeneration, schliesst sich Waldeyer[1]) nicht unbedingt an. Ihm fällt zunächst die geringe chemische Differenz zwischen den wachsartig degenerirten und den noch quergestreiften Muskelbündeln auf; seine Untersuchungen zeigen ihm, dass in dem Verhalten beider gegen verschiedene chemische Reagentien kein nachweisbarer Unterschied besteht. Auch in der Beschreibung des optischen Verhaltens weicht Waldeyer von Zenker ab; er findet an den meisten wachsartig glänzenden Strecken die Querstreifen noch erhalten, jedoch sehr nahe aneinandergerückt; endlich leugnet er auch den Untergang der Muskelkerne. Jedenfalls hält aber auch Waldeyer die „wachsartige Degeneration“ für eine schon während des Lebens eintretende Veränderung, leugnet jedoch, dass dieselbe von der körnigen Degeneration graduell verschieden sei; er glaubt vielmehr, dass das wachsglänzende Aussehen einzelner Stellen und Bündel durch rein mechanische Momente bedingt sei. Diese mechanischen Momente scheint Waldeyer in starken Contractionen der durch Gerinnung des Myosins weniger elastisch gewordenen Fasern zu finden.

Hayem[2]) hat bei seinen Untersuchungen über die Muskelveränderungen bei fieberhaften Krankheiten, wie es scheint, die Angaben Zenker's in den meisten Punkten bestätigt.

Klob[3]) dagegen, der die Muskelveränderungen beim exanthematischen Typhus untersuchte, fand auch hier die körnige sowohl wie die wachsartige Degeneration. Die letztere jedoch erklärt er häufig für eine Leichenerscheinung und hat an harpunirten Kaninchenmuskeln, sowie an den Muskeln menschlicher Amputationsstümpfe das Entstehen dieser „Degeneration“ unter dem Mikroskop verfolgt.

Schon früher hatte W. Krause[4]) darauf hingewiesen, dass

[1]) Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung u. d. Typhusprozess etc. Dies. Arch. Bd. 34. S. 473. 1865.

[2]) Hayem, Note sur les altérat. des muscles etc. Gaz. méd. de Paris 1866. — Canst. Jahresber. f. 1866. Bd. I. S. 140.

[3]) Klob, pathol.-anat. Mittheilungen über exanthem. Typhus. Sitzungsprotoc. d. Gesellsch. d. Aerzte. — Wochenbl. d. Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1866. S. 331.

[4]) Krause, Göttingische gelehrte Anzeigen 1865. Stück 11. S. 436.

todtenstarre Muskeln frappant so aussehen sollen, wie die wachsartige Degeneration, und dabei den Wunsch ausgesprochen, es möchte das Verhältniss der Todtenstarre zu der wachsartigen Degeneration einer genaueren Untersuchung unterworfen werden. Es passen übrigens die gewöhnlich von todtenstarren Muskelfasern gegebenen Beschreibungen (vgl. z. B. Kühne, Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen, Arch. f. Anat., Physiol. etc., 1859, p. 748 ff.; Funke, Physiologie, 4. Aufl., Band I, p. 984; Hessling, Gewebelehre, p. 121...) keineswegs ganz genau zu der Zenker'schen Beschreibung von der wachsartigen Degeneration.

C. O. Weber beschreibt in seiner Arbeit über die Muskelneubildung [1]) die durchaus ähnlichen Veränderungen, wie sie sich an Muskeln unmittelbar nach einer Verletzung finden; in den durchschnittenen und verletzten Muskelfasern bildet sich nach kurzer Zeit eine Veränderung aus, die der „wachsartigen Degeneration" Zenker's vollkommen entspricht. Weber hält diese Veränderung für eine reine Folge der Retraction der zerrissenen Muskelbündel und führt dieselbe auch im Typhus auf Zerreissung der Muskeln zurück.

Dagegen schliesst sich der neueste Autor über diesen Gegenstand, C. E. E. Hofmann in Basel [2]), wieder ganz den Angaben und Ansichten Zenker's an und will dieselben gerade Betreffs der wachsartigen Degeneration in allen wesentlichen Punkten bestätigt gefunden haben. Er glaubt, dass es sich dabei nicht nur um gröbere mechanische Veränderungen handle, sondern um Molekularänderungen, vielleicht um einen Gerinnungsvorgang. Eine vorgängige Ruptur der Faser scheint er für das Entstehen der Degeneration nicht für nothwendig zu halten.

Es gehen also die Ansichten über die pathologische Bedeutung der „wachsartigen Degeneration" ziemlich weit auseinander: während sie von der einen Seite als eine äusserst schwere, unfehlbar zur Zerstörung der Muskelfaser führende Veränderung angesehen wird, wird von der anderen Seite die geringe Differenz in dem

[1]) C. O. Weber, Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern u. s. w. Dies. Arch. Bd. 39.

[2]) C. E. E. Hofmann, Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, besonders im Abdominaltyphus. Dies. Arch. Bd. XL. S. 505.

hemischen Verhalten der degenerirten und normalen Muskelsub-
tanz betont und endlich von einer anderen Seite die ganze Ver-
ıderung als eine Leichenerscheinung aufgefasst. Da die soge-
ınnte „wachsartige Degeneration", wie es scheint, einen sehr weit-
erbreiteten und häufigen pathologisch-anatomischen Befund bildet,
ı von ihrer Bedeutung die Auffassung verschiedener pathologischer
orgänge im Muskel sehr wesentlich abhängt, ist eine Entschei-
ung der schwebenden Fragen natürlich von grossem Interesse.
ie Fragen, welche sich zunächst der Prüfung aufdrängen, sind
lgende: Ist die sogenannte wachsartige Degeneration eine Leichen-
'scheinung, oder kommt sie auch während des Lebens vor? Unter
elchen Verhältnissen erscheint sie an der Leiche, unter welchen
:hon während des Lebens? Welche Bedeutung hat sie für die
xistenz der Muskelfaser?

In der Meinung, dass jeder Beitrag zur Lösung dieser Fragen
illkommen sein dürfte, veröffentliche ich die folgenden Versuche
nd Beobachtungen, die wenigstens auf einige Seiten der Frage
twas Licht zu werfen scheinen, wenn sie auch dieselbe keines-
vegs vollständig zu lösen im Stande sind.

Ich wurde zur Beschäftigung mit diesem Gegenstande dadurch
eranlasst, dass mir bei meinen Untersuchungen über die Verän-
lerungen der Muskeln bei gewissen peripherischen Lähmungen —
eren Ergebniss ich in Bälde veröffentlichen zu können hoffe —
owohl beim Menschen als bei Thieren die wachsartige Degene-
ation vielfach begegnete. Damals noch überzeugt von der Rich-
gkeit der Zenker'schen Anschauungen benutzte ich dieselben
s Grundlage für weitere Forschungen, in deren Verlauf sich mir
er Zweifel über die Richtigkeit derselben immer mehr aufdräng-
n. Veranlasst durch die Unregelmässigkeiten im Auftreten der
Degeneration", je nachdem ich ganz frische oder schon todten-
arre oder in conservirenden Flüssigkeiten aufbewahrte Muskeln
ıtersuchte; veranlasst ferner durch zufällige Bemerkungen, die ich
ı einem ganz frischen Präparate machte, das ich längere Zeit
ıhaltend untersuchte, stellte ich die im Folgenden zu beschrei-
enden Versuche an, um das Vorkommen der „Degeneration" etwas
äher zu prüfen.

Zunächst wendete ich mich an ganz normale Muskeln. Es
ellte sich an denselben sofort heraus, dass wenn man ganz

frische, noch lebende Muskeln — vom Frosch, Kaninchen, Hund und Menschen — unter das Mikroskop bringt und sie hier mit einer indifferenten Flüssigkeit (Blutserum, Eiweiss, Jodserum, 1 pCt. Kochsalzlösung) conservirt, sich nach einiger Zeit — in $^1/_4$ — 1 — 2 Stunden — in den einzelnen Muskelfasern genau dieselbe Veränderung einstellt, die man als wachsartige Degeneration beschrieben hat. Das Auftreten dieser Veränderung, die allmähliche Umwandlung der quergestreiften Substanz in wachsartig glänzende Massen, Schollen, das Auftreten von zahlreichen Rissen und Spalten u. s. w. lässt sich an geeigneten Präparaten direkt auf's Schönste beobachten.

Hier nur eine kurze Schilderung der Normalversuche.

Schneidet man bei einem lebenden Frosch aus irgend einem Theile der Musculatur rasch mit der Scheere ein mikroskopisches Präparat heraus, so zeigt sich an dem sofort unter das Mikroskop gebrachten und ohne Deckglas untersuchten Muskelstückchen auch nicht eine Spur von wachsartiger Degeneration; höchstens sind die Schnittenden der einzelnen Muskelfasern leicht gequollen, etwas aus dem Sarcolemmaschlauch hervortretend und leicht glänzend. Dasselbe ist der Fall, wenn man das Deckglas auflegt und auch wenn man eine indifferente Zusatzflüssigkeit (filtrirtes Hühnereiweiss, Jodserum, 1 pCt. Kochsalzlösung) hinzusetzt. Die Muskelfasern sind vollkommen blass, durchsichtig, sehr schön quergestreift. Nach kurzer Zeit jedoch (beim Frosch nach ½—1 Stunde) beginnt in den meisten Fasern, gewöhnlich von der Schnittfläche her, manchmal aber auch von mehreren Punkten des Faserverlaufs gleichzeitig, eine Veränderung in dem Aussehen der quergestreiften Substanz, welche durchaus an die sogenannte „wachsartige Degeneration" erinnert: Grösserer Glanz der Fasern, Zusammenrücken der Querstreifung bis zum vollständigen Verschwinden derselben, Auftreten zahlreicher querer Risse und Spalten, die mehr oder weniger dicht beisammen stehen und in welchen die Muskelkerne liegen bleiben; Anschwellung der Fasern an den vorzugsweise glänzenden Stellen, Zusammenfallen des Sarcolemmaschlauches zwischen denselben. Neben diesen Veränderungen treten die gewöhnlich der Todtenstarre zugeschriebenen Erscheinungen — Bräunlichwerden und Undurchsichtigkeit der Fasern — mehr in den Hintergrund; sie sind nur an den Fasern zu bemerken, die ihre Querstreifung conserviren und nicht in der oben beschriebenen Weise sich verändern; sie sind am schnellsten und sichersten zur Anschauung zu bringen, wenn man frische Muskelpräparate in Aq. dest. untersucht, worin sie die „wachsartige Degeneration" nicht eingehen. Nach wenigen — 2—3 Stunden hat gewöhnlich die Veränderung ihren Höhepunkt erreicht; sie erstreckt sich auf die meisten Fasern und hat dieselben nicht selten in einem beträchtlichen Theile ihrer Länge befallen. Bei längerem Liegen nimmt die Veränderung gewöhnlich nicht mehr weiter zu, und die so erhaltenen Präparate können dann in verschiedenen Zusatzflüssigkeiten für längere Zeit conservirt werden.

Die genauere mikroskopische Beobachtung zeigt, dass gewöhnlich die erste
cheinung eine wulstige Auftreibung mit stärkerem Glanz der Schnittfläche der
zelnen Faser ist. Von hier aus beginnt dann die Veränderung, die man bald
ar einem Gerinnungs-, bald auch mehr einem Einschmelzungsvorgang vergleichen
chte. Auf das wulstige glänzende Ende folgt zunächst eine dunkle, stark licht-
chende Zone, an welcher die Querstreifung ganz oder fast ganz verschwunden
und die mit einer dunkeln (oder je nach der Einstellung hellen) scharfen Linie
der normal quergestreiften Substanz sich absetzt. Durch allmähliches Herein-
ken dieser Linie wird ein Querstreif nach dem anderen eingeschmolzen und in
glänzende körnige Masse verwandelt. Zuweilen entfernt sich plötzlich die nor-
le Substanz etwas weiter von der dunklen Linie, wird durch eine blasse, mit
ssigkeit gefüllte Schichte von derselben getrennt: es entsteht eine Querspalte
dem sich verändernden Gewebe, durch welche häufig noch einige Fäden sich
überziehen. Durch das häufigere oder seltenere Auftreten dieser Spaltbildung,
ch ihre Verbreitung über die ganze Breite der Faser oder nur über einen Theil
selben entstehen die verschiedenen Formen der Veränderung: bald breite ho-
gene glänzende Bänder, bald schmale und ganz dünne in regelloser Anordnung.
dem an die Spalte anstossenden Rand der quergestreiften Substanz entsteht
n dieselbe Veränderung mit denselben Wechselfällen wieder, um sich mehr oder
niger weit über die Faser hin auszubreiten. Die Muskelkerne werden frei und
iben häufig lose in den Spalten liegen.

Unmittelbar an der Grenze des Ueberganges der veränderten in die noch quer-
streifte Substanz sieht man die Querstreifung häufig ganz normal; in anderen
llen rückt sie näher zusammen und bleibt dann häufig noch eine Zeitlang auf
n — besonders den breiteren — Querbändern und Schollen sichtbar, in welche
e Muskelfaser zerfallen ist.

Nicht selten auch beginnt die Veränderung an mehreren Punkten der Muskel-
ser gleichzeitig und schreitet dann von diesen nach beiden Seiten hin fort; es
iben dann oft längere und kürzere Stücke einer solchen Faser zwischen den
on veränderten Stellen stehen. Diese Stücke, so auf beiden Seiten ihres Haltes
raubt, ziehen sich dann zu breiten, homogenen, stark glänzenden Schollen zu-
nmen, die das Sarcolemma oft ziemlich erheblich ausbuchten, während es zwi-
en diesen Schollen sich verschmälert.

In dieser und ähnlicher Weise wiederholen sich die Vorgänge ganz regelmässig
i jedem frischen Präparate. Ich habe an 8 Fröschen circa 18 verschiedene
äparate von verschiedenen Muskeln gemacht; nie fand sich in dem frisch unter-
chten Präparat eine Spur von der Veränderung; dieselbe erscheint immer erst
ch einigem Liegen in einer indifferenten Zusatzflüssigkeit.

Ganz dieselben Veränderungen beobachtet man bei dem nämlichen Verfahren
ch an den Muskeln der warmblütigen Thiere. Bringt man von den Muskeln noch
bender Kaninchen ein Präparat schnell unter das Mikroskop, so zeigt sich bei
r Untersuchung mit oder ohne Deckglas oder Zusatzflüssigkeit an dem ganz fri-
hen Präparat auch nicht eine Spur von der fraglichen Veränderung. Sehr bald
er — nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde — beginnen auch hier dieselben Veränderungen, wie
h sie so eben für den Frosch beschrieben. Auch hier wachsartiger Glanz, Un-

deutlichwerden oder Verschwinden der Querstreifung, zahlreiche mehr oder weniger nahe beisammenstehende Risse und Spalten u. s. w. Nicht selten auch Zerfall in discoide, wachsglänzende Scheiben oder wohl auch in kleinere, eckige und körnige Bruchstücke. Diese Resultate waren in nahezu 30 von verschiedenen Thieren und verschiedenen Muskeln erhaltenen Präparaten ganz constant die gleichen. Die Veränderung ist an dem ganz frischen normalen Muskel nie vorhanden, sie entsteht immer erst nach einigem Liegen in einer indifferenten Flüssigkeit. Sie ist natürlich nicht in allen Präparaten gleich stark ausgesprochen: in dem einen Präparat sind vielleicht nur wenige, in dem anderen nahezu alle so auffallend verändert; in dem einen wiegt der Zerfall in breite Schollen, in dem anderen der in kleinere Körner vor u. s. w. Aber alle diese geringen Verschiedenheiten können das Gesammtresultat nicht beeinträchtigen.

An Kaninchenmuskeln habe ich auch den Einfluss verschiedener Zusatzflüssigkeiten geprüft. Ich habe dieselben in Kaninchenblutserum, in filtrirtem Hühnereiweiss, in Jodserum, in 1 pCt. Kochsalzlösung, in destillirtem Wasser, in 1 pCt. Essigsäure und in ½ pCt. Liq. Kal. carbon. conservirt.

Zunächst traten in den meisten Präparaten die Erscheinungen der Todtenstarre ein — Dunklerwerden und Undurchsichtigkeit der Fasern —, am schnellsten in der Essigsäure und im destillirten Wasser, am langsamsten in Eierweiss und Kochsalz. In den beiden erstgenannten Flüssigkeiten waren die Präparate rasch dunkelbraun und nahezu undurchsichtig geworden; an beiden traten keine Erscheinungen der wachsartigen Veränderung auf: das Präparat in Aq. dest. war und blieb dunkel, das in Essigsäure hellte sich bald von den Rändern her wieder auf und zeigte bald die bekannten Einwirkungen der Essigsäure: Quellung, Lichtwerden, Sichtbarwerden der Kerne. Die Fasern in Liq. Kal. carbon. blieben ziemlich hell, zeigten etwas stärkeren Glanz, veränderten sich aber dann nicht weiter. In den übrigen 4 Flüssigkeiten aber entwickelte sich die wachsartige Veränderung in ganz ausgezeichneter Weise, wenn auch verschieden rasch; am schnellsten in Kochsalzlösung und Jodserum, demnächst im Blutserum, am langsamsten in Hühnereiweiss. Das Endresultat war aber in allen dasselbe: Veränderung der Muskelfasern in der mehrfach beschriebenen Weise.

Die meisten Präparate wurden unter dem Deckglase, natürlich bei genügender Menge und Erneuerung der Zusatzflüssigkeit conservirt. Einzelne Muskelstückchen jedoch, die frei in grösseren Mengen von Zusatzflüssigkeit (Jodserum und Eiweiss) aufbewahrt wurden, zeigten ebenfalls die fragliche Veränderung in exquisitester Weise.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei der Untersuchung der frischen normalen Muskeln des Hundes. Auch hier bei der Conservirung in Jodserum oder Kochsalzlösung das exquisiteste Auftreten der wachsartigen Veränderung. Es werden hier besonders lange Stücke der Fasern oft in eine gleichmässige glänzende Masse verwandelt, so dass man an den Zenker'schen Vergleich mit Wachskerzen erinnert wird. Im Uebrigen die Erscheinungen ganz analog jenen beim Kaninchen und beim Frosch.

Auch an frischen noch lebenden Muskeln des Menschen hatte ich Gelegenheit eine ähnliche Beobachtung zu machen. Von einem Fusse, den Herr Dr. Heine wegen Caries der Fusswurzel durch die Pirogoff'sche Amputation ent-

rnte, schnitt ich unmittelbar nach der Operation aus der Muskulatur der kleinen ehe eine Partie heraus und brachte Präparate davon so rasch als möglich unter as Mikroskop. Während des Abschneidens dieser Präparate schon bemerkte ich ine starke Zusammenziehung derselben und es zeigten sich dem entsprechend uch die Muskelfasern vielfach verkürzt und wellig zusammengezogen, so dass an elen Stellen der Anschein wachsglänzender Querbänder entstand. Es war jedoch urch leichte Compression mit dem Deckglas das normale Aussehen sofort wieder erzustellen, so dass von einer Verwechselung mit der eigentlichen „wachsartigen egeneration“ keine Rede sein konnte. Diese trat vielmehr in den mit Jodserum onservirten Präparaten nach circa ½ Stunde in den meisten Fasern ein und ent-ickelte sich hier gerade zu ganz ungewöhnlicher Schönheit. Besonders entwickelt eigte sich hier der Zerfall in breite wachsglänzende Schollen, die vielfach durch ingere Zwischenräume von einander getrennt waren. In demselben Muskelstück, on welchem diese Präparate genommen waren, fanden sich nach 24 Stunden nur ie oberflächlich gelegenen, also verwundeten Fasern in hochgradigster Veränderung; ie central gelegenen Partien dagegen waren davon frei.

Es geht aus den mitgetheilten Thatsachen wohl zur Genüge ervor, dass normale Muskelfasern von Fröschen, Kaninchen, Hun-len und Menschen, wenn sie noch lebend aus dem Körper ent-ernt und in indifferenten Flüssigkeiten conservirt werden, nach urzer Zeit eine eigenthümliche Veränderung erleiden, die mit der von Zenker beschriebenen wachsartigen Degeneration die aller-grösste Aehnlichkeit hat. Dass in der That die hier unter dem Mikroskope in ihrer Entstehung verfolgten Veränderungen wenig-stens für das Ansehen vollkommen identisch sind mit den von Zenker beschriebenen Veränderungen, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Die Beschreibung, welche Zenker auf S. 6—8 eines Buches von der wachsartigen Degeneration gibt, passt we-nigstens ganz genau auf die Veränderungen, wie sie in meinen Präparaten vorhanden sind, nur dass das, was Zenker als ver-schiedene Stadien der Veränderung beschreibt, hier gleichzeitig in einem und demselben Präparate, in nebeneinanderliegenden Fasern entstanden ist. Zenker selbst hat an frischen Kaninchenmuskeln ganz ähnliche Beobachtungen gemacht und die grosse Aehnlichkeit m Aussehen der an diesen Muskeln veränderten Stellen mit seiner wachsartigen Degeneration hervorgehoben (l. c. p. 13). Als Unter-scheidungsmerkmal hebt er nur das Fehlen querer Rupturen in diesen frischen Muskeln hervor; das liegt aber offenbar daran, dass er die Präparate nicht lange genug untersuchte. Auch die von Waldeyer noch hinzugefügten Kennzeichen der wachsartig dege-

nerirten Muskeln passen vollkommen auf diese Präparate. Endlich habe ich mich durch directen Vergleich von Typhusmuskeln, welche die wachsartige Degeneration zeigten, mit den in meinen Präparaten aufgetretenen Veränderungen von der vollkommenen Identität des Aussehens beider überzeugt.

Es fragt sich nun zunächst, welche Momente an den frischen Muskeln diese Veränderungen hervorrufen. Hier sind es besonders zwei Dinge, welche zunächst in's Auge gefasst werden müssen: die Verwundung der Muskelfasern und die nach der Entfernung derselben aus dem Körper eintretenden Veränderungen, also vor Allem die Todtenstarre. Ist es das eine oder das andere dieser Momente, oder sind es beide zugleich, welche durch ihr Zusammenwirken diese eigenthümliche Veränderung der Muskelsubstanz hervorbringen?

Es ist bekannt, dass am normalen unverwundeten Muskel die Todtenstarre solche Erscheinungen nicht hervorruft; dagegen geht aus den obigen Versuchen hervor, dass an verwundeten Muskeln ungefähr gleichzeitig mit dem Eintreten der Todtenstarre regelmässig die auffallendsten Veränderungen eintreten. Es war nun zunächst zu prüfen, ob diese Veränderungen an den verwundeten Muskeln auch eintreten, wenn dieselben nicht aus dem lebenden Körper entfernt werden, wenn also voraussichtlich keine Todtenstarre in denselben eintritt.

Bei einer Anzahl von Fröschen werden frische Muskelpräparate gemacht von Stellen, an welchen Tags vorher schon durch Wegschneiden kleiner Stückchen die Muskeln verwundet worden waren. An allen Präparaten ohne Ausnahme zeigt sich die exquisiteste Veränderung. Dieselbe ist aber beschränkt auf die unmittelbar den Grund der Wunde bildenden — also wahrscheinlich nur auf die von der Verletzung direct getroffenen — Fasern, während die unmittelbar angrenzenden Fasern alle normal erscheinen.

Ganz dasselbe zeigt sich an den verwundeten Muskeln lebender Kaninchen. Hat man bei einem solchen Thier eine frische Muskelwunde angelegt, und untersucht nun Präparate von derselben in regelmässigen Zwischenräumen, so zeigt sich gewöhnlich schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde der Beginn der Veränderung an den durchschnittenen Faserenden in der schönsten Weise. Nach 1—1$\frac{1}{2}$ Stunden ist die Veränderung schon auf's Schönste durch die ganze Länge der Fasern entwickelt, allein sie bleibt auch hier beschränkt auf die Fasern, welche zunächst die Wunde umgeben. Auch wenn man nach 24 Stunden untersucht, sind die nicht unmittelbar an die Wunde angrenzenden Fasern vollkommen normal. Diese Versuche, vielfach wiederholt, ergaben constant dasselbe Resultat.

Auch bei einem Hunde, den ich in gleicher Weise untersuchte, zeigte sich n der frischen Wunde nach circa ½ Stunde der Beginn der Veränderung.

Hier wären vielleicht auch Beobachtungen zu erwähnen, die ich vielfach an Kaninchen zu machen Gelegenheit hatte. Wenn bei diesen Thieren unmittelbar nach dem Tode, noch vor dem Eintritt der Todtenstarre Muskelwunden angelegt werden, so zeigt sich nach dem Eintritt und dem Ablauf der Todtenstarre, dass gerade an diesen Stellen die Degeneration constant in allerexquisitester Weise vorhanden ist, während in den übrigen Partien desselben Muskels nicht eine Spur davon vorhanden ist. — Dasselbe hatte ich zufällig bei einem Menschen zu beobachten Gelegenheit, der durch Ueberfahren rasch getödtet worden war. Es befanden sich bei demselben zahlreiche Muskelquetschungen und Zerreissungen, in deren Umgebung sich die exquisiteste wachsartige Degeneration entwickelt hatte. — Bei allen diesen Beobachtungen sind aber allerdings Verwundung und Todtenstarre gleichmässig wirksam gewesen.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen jedenfalls mit Sicherheit, dass die „wachsartige Degeneration“ auch an den Muskeln noch lebender Thiere vorkommen kann; nach den bisherigen Versuchen scheint dies jedoch nur an den verwundeten Muskelfasern der Fall sein zu können. Ebenso zeigt sich auch, dass nach dem Tode des Thieres die Veränderung an den normalen Muskeln nur eintritt, wenn dieselben vor dem Eintritt der Todtenstarre verwundet werden. Es könnte danach scheinen, als ob die Verwundung der Faser an und für sich die Ursache dieser eigenthümlichen Veränderung sei und als ob die Todtenstarre oder irgend ein anderer ähnlicher Vorgang ohne Einfluss darauf wäre. Es lässt sich jedoch nicht wohl einsehen, wie die einfache Verwundung einer Muskelfaser im Stande sein soll, die Erscheinungen der „wachsartigen Degeneration“ hervorzubringen. Durch die Continuitätstrennung der Muskelfaser müssten wohl zunächst die Wirkungen der Elasticität und Contractilität an den getrennten Stücken zu Tage treten. Man hat gerade in dieser Beziehung die Muskelfasern mit gespannten Kautchoucfäden verglichen; aber wer hätte je gesehen, dass ein durchschnittenes, vorher gespanntes Kautchouband dann durch seine Elasticität in weitere Bruchstücke zerfiele, Sprünge und Risse bekäme? Wenn die wachsartige Umwandlung das Resultat der Wirkung dieser Factoren wäre, müsste sie wohl rascher eintreten, es könnte ihre erste Entstehung sich nicht bis auf eine halbe Stunde nach der Verwundung verzögern, es könnte nicht eine Weiterausbreitung der Veränderung sich über

mehrere Stunden erstrecken. Ueberdies zeigt sich bei genauer Verfolgung der an den Präparaten auftretenden Erscheinungen, dass regelmässig die Erscheinungen der Todtenstarre an den Fasern (Dunkelwerden derselben) früher vorhanden sind, als die der wachsartigen Umwandlung. Es muss also offenbar zu der Verwundung noch ein weiteres Moment hinzukommen, welches eben die charakteristische Veränderung dann hervorruft. Dieses Moment scheint die Gerinnung der Muskelsubstanz zu sein. Für die erst nach dem Tode des Thieres verwundeten Muskeln wären dann die als Todtenstarre bezeichneten Gerinnungsvorgänge die unmittelbare Veranlassung zu der Veränderung. Durch die Gerinnung selbst und die Retraction des Gerinnsels würden sich die Erscheinungen der „wachsartigen Degeneration“ in einer Faser, die durch die Verwundung ihrer natürlichen Cohärenz einmal beraubt ist, — es würde sich dadurch das Auftreten von Rissen und Spalten, das Zusammenziehen der Masse zu grösseren Schollen, das Ausscheiden einer Flüssigkeit in dem Sarcolemmaschlauche sehr wohl erklären lassen. In der That wird auch die „wachsartige Degeneration“ von mehren Beobachtern als ein Gerinnungsvorgang aufgefasst. Für das Auftreten dieser Veränderung aber in unverwundeten Fasern müssten wir eine verminderte Cohärenz derselben, eine chemische Veränderung annehmen, durch welche eben ein Zerreissen derselben bei den Vorgängen der Todtenstarre ermöglicht wird.

Es fragt sich aber, ob auch während des Lebens ein Moment vorhanden ist, welches bei vorhandener Verwundung der Fasern die eigenthümliche wachsartige Veränderung derselben hervorruft, welches die Zerspaltung und Zerreissung der Fasern, ihr Zusammenschieben zu wachsglänzenden Schollen herbeiführt. Es lag nahe, die willkürlichen Contractionen theils der durchschnittenen, theils der benachbarten unversehrten Muskelfasern als dies Moment anzusehen. Dasselbe konnte jedoch ausgeschlossen werden durch folgende Versuche:

An 2 Fröschen, welchen 24 Stunden vorher durch Quetschung des Nerv ischiad. die Unterschenkelmuskulatur vollständig gelähmt war, wurde ein Stückchen. aus der Wade ausgeschnitten. Als nach 4 Stunden und später von den gleichen Stellen Präparate gemacht wurden, zeigte sich in den verwundeten Fasern die exquisiteste Degeneration.

Dieselbe Erfahrung machte ich an der gelähmten Wadenmuskulatur eines Kaninchens. Auch hier einige Zeit nach der Verwundung die Degeneration in der Wunde auf's Schönste ausgebildet.

**Es kann demnach der activen Contraction der Muskelfasern wohl keine hervorragende Rolle bei dem Entstehen der wachsartigen Degeneration zugeschrieben werden.** Bedenken wir jedoch, dass, wie schon Kühne (l. c. p. 753) ausführlicher schilderte, die Todtenstarre an den Muskeln zunächst da eintritt, wo dieselben verletzt, gezerrt, gedrückt werden; ferner dass durch jede Muskelverletzung unzweifelhaft die Circulation in den unmittelbar an die Wunde grenzenden Capillaren durch Gerinnung des Blutes sistirt und damit auch die Ernährung der hier gelegenen Muskelfasern erheblich beeinträchtigt wird; ferner dass durch den Contact der verwundeten Fasern mit der Luft und mit verschiedenen Flüssigkeiten und Fremdkörpern sehr energisch wirkende Momente gegeben sind: so wird die Annahme eines in den verwundeten Fasern eintretenden, der Todtenstarre ähnlichen oder mit ihr identischen Gerinnungsvorgangs nicht allzu gewagt erscheinen. Dieser Gerinnungsvorgang würde dann, wenn einmal die Faser durch die Verwundung dazu disponirt ist, auch im noch lebenden Thiere die wachsartige Degeneration zur Folge haben.

Aus allen bisher mitgetheilten Versuchen geht nun soviel hervor, dass gesunde Muskeln, wenn sie verwundet sind — mögen sie nun aus dem Körper entfernt werden oder in dem lebenden Thiere bleiben — unter dem Einflusse eines Gerinnungsvorganges (Todtenstarre) diejenige Veränderung ihres Aussehens erleiden, die man als „wachsartige Degeneration" beschrieben. Unverletzte Muskeln dagegen erleiden diese Veränderung unter dem Einflusse der Todtenstarre nicht.

Um zu prüfen, ob nicht vielleicht die Todtenstarre in stark gedehnten Muskeln diese Veränderung hervorzurufen im Stande sei, habe ich von 2 unteren Extremitäten eines frisch getödteten Kaninchens die eine so befestigt, dass die Wade, die andere so, dass die vorderen Unterschenkelmuskeln möglichst stark gespannt waren. Die nach dem Eintritt der Todtenstarre angestellte Untersuchung ergab jedoch nur in einem einzigen von vielen untersuchten Präparaten eine degenerirte Faser.

In allen bisherigen Versuchen konnte nun der Einfluss der Verwundung von dem der Todtenstarre (oder eines ähnlichen Ge-

rinnungsvorgangs) nicht mit derjenigen Exactheit getrennt werden, welche allein die Entscheidung der Hauptfrage ermöglicht, ob nämlich die unter pathologischen Verhältnissen so häufig zu beobachtende „wachsartige Degeneration" eine Leichenerscheinung sei oder nicht. Wenn auch allerdings die mitgetheilten Thatsachen den Verdacht nahe legen, dass wir es in den meisten Fällen in der That mit einer Leichenerscheinung zu thun haben, so kann doch mit diesen Thatsachen der Beweis für diesen Verdacht keineswegs mit aller Strenge geliefert werden. Ich halte es wenigstens nicht für glaublich, dass ein Anhänger der gegentheiligen Ansicht durch diese Thatsachen von ihrer Unrichtigkeit überzeugt würde; hat er doch immer den Recurs auf die, wenn auch noch so unwahrscheinliche, inter vitam erfolgende Zerreissung der einzelnen Muskelfasern, die er nach dem Tode degenerirt findet! In der That hat man ja auch eine solche spontane Zerreissung der einzelnen Muskelfasern für die Erklärung der wachsartigen Degeneration im Typhus in Anspruch genommen, obgleich für diese Annahme gewiss keine anatomischen Anhaltspunkte vorhanden sind.

Entschieden werden kann nach meiner Ansicht die Frage nur durch directe Beobachtung: entweder muss nachgewiesen werden, dass die Degeneration in dem noch lebenden und unversehrten Muskel existirt, oder es muss der Beweis geliefert werden, dass in Muskeln, welche die wachsartige Degeneration zu einer gewissen Zeit nach dem Tode zeigen, sich dieselbe während des Lebens oder unmittelbar nach dem Tode nicht findet: es muss also ihr postmortales Entstehen mit Sicherheit constatirt sein. Der erstere Beweis wird nicht leicht mit Sicherheit geliefert werden können, dagegen bieten sich für die zweite Art der Beweisführung wenigstens einige Möglichkeiten dar.

Ich habe gelegentlich einer noch nicht vollständig beendeten Experimentaluntersuchung gefunden, dass bei manchen peripherischen Lähmungen (bei welchen die Muskeln die in der letzten Zeit so vielfach beschriebenen Veränderungen in der Erregbarkeit gegen inducirte und constante Ströme zeigen) sich in den Muskeln die „wachsartige Degeneration" in sehr ausgebreiteter Weise findet. Diesen Befund, den ich zuerst bei einer Facialisparalyse des Menschen machte, habe ich später bei Kaninchen, welchen ich ein-

zelne Muskeln durch Quetschung ihrer motorischen Nerven gelähmt hatte, vielfach wiederholt constatiren können. Schon bald nach der Quetschung des Nerven zeigt die anatomische Untersuchung in den gelähmten Muskeln (ausser anderen an einem anderen Orte zu beschreibenden Veränderungen) mehr oder weniger zahlreiche Fasern in wachsartiger Degeneration; die Zahl dieser degenerirten Fasern erreicht ihr Maximum in der 3. — 7. Woche nach der Quetschung. An diesen Thieren bot sich denn auch verschiedene Gelegenheit zu Beobachtungen über die uns hier beschäftigende Frage.

Schon früher, ehe ich die Untersuchung zu dem vorliegenden Zwecke unternahm, hatte ich bei meinen Versuchsthieren zu verschiedenen Zeiten während des Lebens Muskelstückchen herausgeschnitten und mich dabei gewundert, dass in den frischen Präparaten nie eine Spur von der „wachsartigen Degeneration" vorhanden war. So finde ich in meinen Notizen einen Fall, wo ich einem Kaninchen am 10. Tage nach der Quetschung des Nerven ein Muskelstückchen herausschnitt und bei der Untersuchung des frischen Präparates nur an einigen Fasern den Beginn der wachsartigen Degeneration fand, während am folgenden Tage in dem herausgeschnittenen Stückchen sich sehr zahlreiche degenerirte Fasern fanden. Durch solche und ähnliche Thatsachen wurde ich zuerst auf eine genauere Prüfung der Verhältnisse geführt. Ich habe dann in der Folge bei einigen Kaninchen die Sache näher zu prüfen gesucht und will die Resultate dieser Prüfung hier kurz mittheilen. Zunächst wurden die Muskeln noch während des Lebens oder unmittelbar nach dem Tode vor dem Eintreten der Todtenstarre untersucht; erst 24 Stunden später oder erst nach längerer Aufbewahrung in doppeltchromsaurem Kali wurden dann die übrigen unversehrten Theile der betreffenden Muskeln untersucht; an den Stellen der ersten Verwundung war natürlich die Degeneration immer sehr ausgesprochen. Ich lasse die Ergebnisse nach der Dauer der Lähmung geordnet folgen.

4. Tag der Lähmung: im frischen Muskel keine Spur von wachsartiger Degeneration; später wird nur in einzelnen Stellen des Muskels Degeneration gefunden. — 7. Tag. Frisch keine Spur von Degeneration. Später nur an der Oberfläche der Muskeln einzelne degenerirte Fasern. — 10. Tag. Frisch keine Spur. Später in den Präparaten von der Oberfläche der Muskeln constant einige degenerirte Fasern. — 13. Tag: Frisch keine Spur. Später in allen Präparaten von der Muskeloberfläche einige degenerirte Fasern; in den tieferen Schichten dagegen nicht. — 20. Tag. Vordere Unterschenkelmuskeln eines Kaninchens beiderseits: In den frischen Muskeln keine Spur von Degeneration, nur auffallend starkes Zusammenschnurren der (hochgradig atrophischen) Fasern. Auffallend rasches Eintreten der wachsartigen Degeneration in den mit Jodserum conservirten Präparaten. 48 Stunden später: In allen Theilen der vorderen Unterschenkelmusculatur, rechts und links, in den oberflächlichen und tiefen Schichten, finden sich con-

stant in jedem Präparate mehr oder weniger zahlreiche degenerirte Fasern mit allen characteristischen Merkmalen.

25. Tag. Wadenmuskulatur desselben Kaninchens beiderseits. Frisch: keine Spur von Degeneration, dasselbe Verhalten der Muskeln wie am 20. Tag. 24 Stunden später: in fast allen Präparaten aus allen Schichten des Gastrocnemius und Soleus mehr oder weniger zahlreiche degenerirte Fasern.

So weit reichen bis jetzt meine Beobachtungen; ich hätte ihre Zahl gern vermehrt, um die Sicherheit des Resultates zu erhöhen. Denn man könnte wohl den Einwand machen, dass ich zufälligerweise mit meinen Schnitten im lebenden Muskel immer nur solche Stellen getroffen hätte; in welchen gerade keine degenerirte Faser vorhanden war. Das wäre aber allerdings ein sonderbarer Zufall, wenn sich in ca. 25 Präparaten vom lebenden Muskel, die mir zu Gebote standen, constant auch nicht ein einziges Mal eine Spur von Degeneration fände, während in dem nach der Todtenstarre untersuchten Muskel auf 6—8 Präparate kaum einmal eins trifft, in welchem sich gar keine degenerirte Faser findet. — Die Resultate dieser Beobachtungen scheinen mir vielmehr mit grosser Entschiedenheit dafür zu sprechen, dass die besonders in der 3. und 4. Woche der Lähmung so ausgesprochene Veränderung der Muskeln während des Lebens nicht existirt, sondern erst nach dem Tode unter dem Einfluss der Todtenstarre entsteht. Immerhin müssen wir eine Veränderung der betreffenden Muskelfasern annehmen, welche das Eintreten der „wachsartigen Degeneration" auch ohne Verletzung der Fasern ermöglicht. Welcher Art diese Veränderung sei, ist natürlich schwer zu sagen: moleculare Veränderungen, grössere Brüchigkeit der Fasern sind die Schlagwörter, mit denen man sich hier gewöhnlich hilft. Mikroskopisch ist an den Fasern der gelähmten Muskeln hochgradige Atrophie, beträchtliche Kernvermehrung bei wohlerhaltener Querstreifung zu constatiren. Die Hauptveränderung befindet sich aber im interstitiellen Gewebe.

Um zu sehen, ob nicht etwa durch Momente, welche sonst geeignet sind, die Todtenstarre zu fördern, auch das Auftreten der wachsartigen Degeneration beeinflusst würde, habe ich vergleichsweise die Muskeln einer gelähmten Seite bei Kaninchen vor dem Tode stark electrisirt, mit dem inducirten sowohl, wie mit dem constanten Strom. Es ergab sich aber dann bei der Untersuchung kein irgend erheblicher Unterschied in der Zahl der degenerirten Fasern auf der electrisirten und der nicht electrisirten Seite.

Es ist mit den obigen Beobachtungen der früher aufgestellten Forderung Betreffs der Beweisführung, wie mir scheint, einigermaassen Genüge geleistet.

Ich habe eine Anzahl von Thatsachen beigebracht, welche für eine bestimmte Kategorie von Fällen — für gewisse peripherische Lähmungen — die postmortale Entstehung der sogenannten wachsartigen Degeneration im höchsten Grade wahrscheinlich machen. Eine neuere Beobachtung lässt mich hoffen, dass auch für die am häufigsten mit der „wachsartigen Degeneration" in Beziehung gebrachte Krankheit, für den Typhus, ein ähnlicher Beweis unter einigermaassen günstigen Umständen geliefert werden kann.

Die hier einschlagenden Thatsachen ergaben sich ganz zufällig; nur zum Zwecke des Vergleichs mit den Erscheinungen an meinen künstlichen Präparaten schnitt ich aus einer Typhusleiche (7. Nov. 1867) 12 Stunden nach dem Tode (die Todtenstarre war noch nicht vollständig ausgebildet) einige Muskelstücke aus dem Pectoralis major und den rechtseitigen Adductoren heraus. Bei der Untersuchung zeigte sich im Pectoralis gar nichts Abnormes, dagegen in den Adductoren die vielfach beschriebenen Veränderungen: Atrophie und Kernwucherung der Muskelfasern, Kernwucherungen im Perimysium, körnige Degeneration vieler Fasern. Nur an einzelnen Stellen wachsartige Degeneration. Diese schien, je länger ich untersuchte, desto häufiger zu werden. In den ersten Präparaten fand ich fast gar keine, in den späteren sehr viele wachsartig degenerirte Fasern. An einem der ersten Präparate, das ich in Jodserum conservirte, konnte ich aber mit aller Entschiedenheit noch ein weiteres Zunehmen der Degeneration constatiren. — Ich liess nur die Muskelstücke ruhig liegen und untersuchte sie nach 24 Stunden wieder. In dem (etwa fingerdicken) Stück aus den rechtseitigen Adductoren fand sich überall an der Oberfläche, also wo die Fasern beim Herausschneiden verwundet sein konnten, die Degeneration in exquisitester Weise, während im Innern desselben keine Spur davon zu finden war. — In einem jetzt (36 Stunden nach dem Tode) herausgeschnittenen Stück der linksseitigen Adductoren fand sich in circa 15 Präparaten nur eine einzige degenerirte Faser.

Diese allerdings sehr unvollkommene Beobachtung eröffnet doch wenigstens die Möglichkeit, dass es auch beim Typhus durch eine sorgfältige und methodisch ausgeführte Untersuchung gelingen dürfte, die Frage nach der Zeit der Entstehung der „wachsartigen Degeneration" zu lösen. Ich habe leider dazu bisher kein Material gehabt.

Jedenfalls scheinen sich mir aus den mitgetheilten Versuchen und Beobachtungen folgende Sätze zu ergeben:

1) **Die sogenannte wachsartige Degeneration findet sich an allen gesunden Muskeln, sobald dieselben verletzt worden sind,** mögen sie nun nach der Verletzung in dem lebenden Körper geblieben, oder aus demselben entfernt worden sein. Diese Degeneration ist die Folge eines der Todtenstarre ähnlichen, wenn nicht mit ihr identischen Gerinnungsvorganges.

2) **Es gibt pathologisch veränderte Muskeln, in welchen nach dem Tode auch in unverletzten Fasern dieselbe Veränderung eintritt.** Nicht näher definirbare chemische oder moleculare Veränderungen der Fasern sind wahrscheinlich die Ursache dieses Verhaltens. Auch hier wird aber die Degeneration erst durch die Todtenstarre hervorgerufen. **Die „wachsartige Degeneration“ ist in diesen Fällen Leichenerscheinung.**

Ich halte es durch diese Arbeit keineswegs für erwiesen, dass die „wachsartige Degeneration“ im Typhus und bei anderen Krankheiten (natürlich nur, sofern sie nicht durch wirkliche Muskelrupturen entstanden ist) **nicht** während des Lebens existire. Ich glaube nur, dass durch die mitgetheilten Thatsachen der Ansicht von der Existenz der wachsartigen Degeneration inter vitam einigermaassen der Boden unter den Füssen entzogen ist, den sie eben nur durch den Nachweis der Veränderung im unverletzten lebenden Muskel wiedergewinnen kann. Es ist klar, dass auch die Ansicht von dem massenhaften Untergang der Muskelfasern, welche auf das Vorkommen der wachsartigen Degeneration gegründet war, einigermaassen wankend geworden ist. Ich kann mich jedoch auf eine Besprechung dieser Verhältnisse hier nicht weiter einlassen.

Ich wünschte nur, durch die gegenwärtigen Mittheilungen, die nur das zufällige Ergebniss einer zu ganz anderen Zwecken unternommenen Untersuchung sind, etwas zur Klärung der sich widerstreitenden Meinungen beizutragen und zu einer weiteren eingehenden Prüfung dieser wichtigen Frage aufzufordern.

Heidelberg, den 19. November 1867.

# XI.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1.

## Ein Fall von congenitalem Myom an der Nasenwurzel.

Mitgetheilt von

Dr. L. Erdmann zu Doliniany bei Chotin in Bessarabien.

(Hierzu Taf. III.)

Im Herbst des vorigen Jahres wurde im Rigaschen Stadtkrankenhause ein siebenmonatlicher Säugling mit folgender angeborner Missbildung von seinen Eltern zur Operation präsentirt. Gerade auf der Nasenwurzel zeigte sich ein weicher, von der gewöhnlichen Haut überdeckter Auswuchs, welcher die Gestalt einer zweiten, über der eigentlichen aufgesetzten Nase hatte, deren Rücken genau in der Verlängerung der Stirn lag. Das Ganze hatte das Ansehen einer zweistöckigen Nase, wie es die Profilzeichnung (Fig. 1) veranschaulichen soll. — Es wurde an Bucephalocele oder Meningocele gedacht, jedoch die Geschwulst liess sich bei Druck nicht verkleinern und es stellten sich auch hierbei keine Gehirnerscheinungen ein, so dass Dr. v. Engelhardt sich zur Operation entschloss, welche von den Eltern des Kindes dringend gewünscht wurde, trotzdem dass ihnen der mögliche schlechte Ausgang vorgestellt worden war. Die Geschwulst wurde durch zwei seitliche Schnitte begrenzt, bis zu einer mässigen Tiefe exstirpirt, um nicht die Dura mater zu verletzen, die mässige Blutung leicht gestillt, es wurden Nähte angelegt, die nun in der Verlängerung des Nasenrückens verliefen, und die Eltern aufgefordert, mit dem Kinde wiederzukommen, falls es leben sollte, damit die Nähte entfernt werden könnten. Sie sind jedoch später nicht wiedergekommen, weshalb anzunehmen ist, dass das Kind die Operation nicht überstanden hat. — Das exstirpirte Stück zeigte unter einer normalen Oberhaut eine mehr homogene Masse von der Farbe und der Consistenz eines Muskels. Zur Bestimmung seiner Natur wurde es in Alkohol erhärtet und hierauf von mir mikroskopisch untersucht. — Ich muss jedoch die Bitte um Nachsicht wegen der Unvollständigkeit und Lückenhaftigkeit meiner Untersuchung vorausschicken, die ich wegen meiner anderweitigen ärztlichen Berufspflichten verhältnissmässig kurze Zeit blos habe durchführen und später, als mehr Musse war, nicht habe wieder aufnehmen können, weil mir das Präparat unterdessen abhanden kam. Trotzdem wollte ich den recht interessanten Fall dem medicinischen Publikum nicht ganz vorenthalten und so ist denn das folgende Aphorisma zu Stande gekommen.

Zweierlei fiel dem bewaffneten Auge sofort auf: Erstens eine Menge nach allen Richtungen sich durchkreuzender Bündel von quergestreiften Muskelfasern und zweitens eine Menge neugebildeter und in der Entwickelung zu lymphkörperförmigen Gebilden begriffener Kerne, sowie eine Menge dieser letzteren selbst. Es war keine Frage: das Bindegewebe und seine zelligen Elemente, welche ja den Ausgangspunkt zu den verschiedenartigsten Neubildungen abgaben, waren in Aufruhr gerathen. Fig. 2 soll ein solches proliferirendes Bindegewebsnetz zeigen. — Wohin soll sich aber dieser Aufruhr wenden? Bekanntlich sind ja die wuchernden Bindegewebskörperchen Proteusgestalten, die ihre wahre Physiognomie erst weiterhin zu erkennen geben. Am natürlichsten erscheint es, sie zu jenen oben erwähnten, in die Augen fallenden quergestreiften Muskelfasern in Beziehung zu setzen. Gehören also diese zu den bereits bestehenden Musculis frontalibus, oder sind sie neugebildet, sind sie die Bestandtheile eines Myoms? Zur Entscheidung dieser Frage haben wir nun Uebergangsformen von jenen lymphoiden Zellen bis zur vollendeten Muskelfaser aufzusuchen. Gelingt es uns nicht, in zureichender Weise die Bestimmung des massenhaften Aufgebots dieser Zellen darzuthun, so bleibt uns noch ein Weg offen. Wir haben nämlich die mikroskopische Diagnose per exclusionem zu vervollständigen.

Die proliferirenden Bindegewebskörperchen verlassen ihren indifferenten Standpunkt erst damit, dass sie sich in bestimmter Weise gruppiren. In meinem Präparat fand ich die Anordnung derselben auf mannigfache Weise ausgeführt. Ich fand sie entweder zu Säulen für sich, oder um gerade Kanäle im Bindegewebe (Fig. 3) angeordnet. Andererseits aber zeigten sich diese Säulen sehr oft von einer Scheide aus Bindegewebe umschlossen, dessen Kerne sich in Wucherung befanden. Fig. 6 präsentirt diese letztere Anordnung vollständig ausgeführt, Fig. 7 aber erst in der Ausführung begriffen. Ferner fand ich sie innerhalb schlauchförmiger, länglicher Körper (Drüsen doch?) um einen in der Längsachse derselben verlaufenden Kanal gelagert (Fig. 4 u. Fig. 5). Ich sah auch diese Körper im Querdurchschnitt, sah den centralen Kanal und wuchernde Kerne in den Wandungen (Fig. 8). — Bis so weit, d. h. bis zu ihrer so eben geschilderten Gruppirung habe ich die lymphoiden Gebilde verfolgen, ihre weitere Transformation jedoch nicht beobachten können. Es gilt nun, von der anderen Seite, also von den quergestreiften Muskelfasern her Uebergänge zu ermitteln, um so Muskel und proliferirende Bindegewebskörperchen einander mehr zu nähern und das Myom zu Stande zu bringen.

Ich sah neben den vollständig ausgebildeten Muskelfasern mit Längs- und Querstreifung andere, denen diese abging, die aber durch Form, Färbung, Anordnung und stellenweise angedeutete Streifung ihre Basengemeinschaft mit den ersteren verriethen und eine niedrigere Entwickelungsstufe dieser sein mussten. Solche verschiedenen Fasern zeigt z. B. Fig. 9. In Fig. 10 sehen wir Querschnitte von der Länge nach gestreiften Fasern, in Fig. 11 dasselbe etwas undeutlicher an Fasern von geringerer Breite. Hier bemerken wir auch die Muskelkerne. Fig. 12 zeigt dagegen Querschnitte von Fasern ohne Längsstreifung, zeigt aber diese von einer Scheide umgeben, von einer ähnlichen, wie die der säulenförmig angeordneten lymphoiden Zellen (Fig. 6 u. Fig. 7). Es liegt nun der Schluss nahe, dass sich diese innerhalb ihrer Scheiden, oder auch ohne solche, in jene homogenen Fasern

umgewandelt haben, die uns als die Vorstufe der quergestreiften Muskelfaser erschienen sind. Fig. 13 zeigt uns auch ein Bild, in welchem sich Querschnitte von Muskelfasern in den Alveolen (d. h. quer durchschnittenen Kanälen) des Bindegewebes darstellen, dessen Kerne (als ein memento gleichsam an den Ursprung des Alveoleninhalts) sich gerade in der Wucherung befinden. Dieses Bild erinnert auf den ersten Blick an dasjenige des Carcinoms, doch bei näherer Betrachtung zeigt es sich, dass wir in den Maschen des Netzes keine Zellen vor uns haben, nicht die Zellen mit grossem deutlichem Kern, mit granulirtem Inhalt, sondern homogene, gelblich glänzende Scheibchen mit den kleinen Muskelkörperchen an ihrem Rande.

Nach unserer Combination wäre also die Entwickelung des Myoms — denn mit einem solchen haben wir es nach dem Gesagten in Wirklichkeit zu thun — kurz folgende: die Bindegewebskörperchen proliferiren, wandeln sich zu den bekannten lymphoiden Gebilden mit unbestimmbarer Zukunft um, gruppiren sich sodann zu Säulen, die von bindegewebiger, in Proliferation begriffener Hülle umgeben werden, sei es dass diese lediglich durch einen activen Vorgang von Seiten des um jene Säulen in einem gewissen Reizzustande befindlichen Bindegewebes zu Stande kommt, oder auch dass sie mit dadurch bedingt wird, dass die anwachsenden Säulen zu ihrer geeigneten Ausdehnung gerade die im Bindegewebe schon präexistirenden feinen Spalten und Kanäle aufsuchen und auseinanderdrängen. Solche präexistirenden Kanäle stellen nun auch die Drüsen dar, so dass gerade von ihnen aus und innerhalb derselben sich die zur Darstellung von Muskelfasern hauptsächlich in die Länge arbeitenden Elemente am leichtesten ausbilden mögen. Weiterhin zerfallen die Säulen mit den lymphoiden Zellen in homogene Fasern und diese werden durch hinzutretende Längs- und Querstreifung in die vollendeten Muskelfasern umgewandelt. — Wie aber geschieht diese Zerlegung, diese Umwandlung der Säulen? Diesen Punkt eben habe ich nicht genügend untersuchen können aus den oben angeführten Gründen und kann daher in Bezug auf ihn blos eine unmaassgebliche Muthmaassung äussern, um die angestrebte Kette zwischen Muskelfaser und Bindegewebskern, freilich durch einen schwachen Faden zu schliessen.

Die Ansichten in Bezug auf die Entwickelung der Muskelfaser gehen bekanntlich auseinander und zwar meinen die Einen, sie entstände durch Aneinanderlagerung der embryonalen Zelle, Resorption der Zwischenwände und Umwandlung des Zelleninhalts in den Muskelinhalt, der Zellenkerne in die Muskelkörperchen; die Anderen, sie entstände aus der Intercellularsubstanz jener Zellen durch Umwandlung der ersteren in gestreifte Muskelsubstanz und der letzteren in ihrer Totalität in die entsprechenden Muskelkörperchen (Deiters). Ich meine nun, dass in unserem Myom das letztere der Fall ist. Wäre nämlich der erste Modus anzunehmen, so müssten ja in den lymphkörperförmigen, indifferenten Gebilden Kerne vorhanden sein, welche sich in die Muskelkörperchen umwandeln könnten. Solche Kerne habe ich jedoch nicht beobachtet. Zweitens scheint mir das Bild in Fig. 14 für die letztere Ansicht zu sprechen. Man sieht in demselben Ringe von Bindegewebsfasern und innerhalb dieser einzelne wenige lymphoide Zellen in einer hellen, punctirt erscheinenden Masse. Die Ringe glaube ich nun auf Querschnitte der oben besprochenen Scheiden um die Säulen von proliferirten Kernen, die wenigen Zellen innerhalb dieser Ringe (meiner Meinung nach ist zum Begriff der Zelle ein

Kern nicht nothwendig) auf Reste von den Säulen und die punctirte Masse auf ein Product einer regressiven Zellenmetamorphose beziehen zu dürfen, der ja pathologische Zellenanhäufungen immer anheimfallen. Das Genauere über diese regressive Metamorphose, welcher also der neugebildete quergestreifte Muskel seine Entstehung zu verdanken hat, kann ich nicht angeben. Es ist jedoch hierüber in mir folgende Auffassung aufgekommen: Ein Theil der Zellenneubildung zerfällt, da den massenhaften Zellen das Ernährungsmaterial zu einer souveränen Existenz abgeht, zerfällt und liefert hierdurch die nöthige Intercellularsubstanz und die nöthige Ernährungsflüssigkeit für den Rest der Zellen, die sich zu Muskelkörperchen ausbilden, während die Intercellularsubstanz durch den entsprechenden Prozess sich zur querstreifigen Muskelsubstanz umwandelt.

Wie ich oben gesagt habe, kann die mikroskopische Diagnose noch durch Exclusion anderer Deutungen des vorliegenden Befundes unterstützt werden. Ich habe bereits vom Carcinom gesprochen und dieses zurückgewiesen. Man könnte nun auch die vorgefundenen Zellenanhäufungen auf ein Sarcom beziehen. Im Drüsensarcom, z. B. im Sarcom der Mammae, findet man die Drüsengänge von zelligen Gebilden angefüllt, was ein Bild gibt, wie es ungefähr Fig. 4 zeigt. Es nehmen sich jedoch diese zelligen Gebilde ganz anders aus; sie sind grösser, besitzen grosse, deutliche Kerne und eine mannigfaltigere Gestalt, als die lymphkörperförmigen Bildungen in dem vorliegenden Präparate. Man könnte ferner an eine lymphatische Neubildung sui generis erinnern, doch eine solche lässt sich meiner Meinung nach nur dann statuiren, wenn sich für Ansammlungen von lymphkörperähnlichen Elementen keine Momente auffinden lassen, die auf eine besondere Bestimmung dieser Elemente hinweisen. In unserem Falle aber haben wir eine solche in dem entgegenkommenden Verhalten der Muskelfasern kennen gelernt. Es verhält sich eben die Diagnose der lymphatischen Neubildung wie die der rheumatischen Peritonitis etwa. Man nimmt sie an, wenn sich die anderen Formen ausschliessen lassen. Es bleibt demnach beim Myom.

Zum Schlusse muss ich bitten, folgende Bemerkung nicht als überflüssig zu betrachten. Es wird nämlich in der letzten Zeit viel Werth auf die Abbildungen gelegt, welche die medicinischen Arbeiten begleiten, und man ist allzu geneigt, an ihnen eine regelrechte Kunstkritik zu üben, wie ich dieses z. B. den Illustrationen, welche meiner Inaugural-Dissertation [1]) beigegeben sind, bei der Promotion passiren sehen musste. Die daselbst entwickelten Talente habe ich nun auf bessarabischer Steppe auszubilden keine Gelegenheit gehabt, wie man sich davon überzeugen wird; trotzdem jedoch trete ich mit denselben nochmals vor die Oeffentlichkeit, indem ich der Ansicht bin, dass eine Kunstkritik für Abbildungen in wissenschaftlichen Arbeiten überhaupt gar keine Berechtigung hat und, was dem Zwecke einer jeden Kritik entgegen wäre, mehr Schaden als Nutzen stiften könnte, weil sie jedenfalls doch wünschenswerthe Versuche, die Beschreibung durch Abbildungen anschaulicher und verständlicher zu machen, die getrennten Theile derselben zu einem einheitlichen und übersichtlichen Bilde zusammenzufassen, unterdrücken dürfte. Die Kritik

[1]) L. C. Erdmann, Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms. Dorpat, 1867.

ist für wissenschaftliche Leistungen nur einen Maassstab, den der angestrebten Wahrheit, die Kritik der wissenschaftlichen Zeichnungen darf daher, wenn sie nicht ausarten soll, nur darauf Rücksicht nehmen, ob durch diese die Formen, Beziehungen und Verhältnisse richtig und der Beschreibung gemäss wiedergegeben sind, oder nicht. Alles Andere mag wünschenswerth sein, kann aber nicht von Allen gefordert werden, da die feinere Zeichnenkunst keine allgemeine Gabe der Menschheit ist.

Es möge mir endlich nachgesehen werden, dass ich die einschlägige Literatur gar nicht berücksichtigt habe, da ich sie mir in meinem von der medicinischen Civilisation so entlegenen Wohnort nicht habe beschaffen können. Ich habe gesprochen mit der Stimme des Predigers in der Wüste.

---

## 2.

## Cancroid der Taschen- und Stimmbänder, sowie der Morgagni'schen Taschen bei einem dreijährigen Knaben.

Mitgetheilt von Dr. H. Rehn in Hanau.

(Hierzu Taf. IV.)

---

Gelegentlich eines Besuchs in der Armenpraxis bemerkte ich in der Ecke eines Sopha's, wenn man anders das Möbel, dessen architectonische Formen und Verkleidung unter der Wucht mindestens einer, wenn nicht mehrer Generationen stark geschädigt waren, noch so nennen konnte, ein schlafendes Kind mit rundem vollem Gesicht, dem unter schweren Athemzügen der Schweiss auf der Stirn perlte. Als ich näher trat, machte mir das Kind — ein Knabe — den Eindruck eines in hohem Grade Croupkranken; es war offenbar eine beträchtliche Larynxstenose vorhanden. Auf mein Befragen erklärte mir die mittlerweile in's Zimmer getretene Mutter, dass das Kind schon sehr lange an Heiserkeit leide, dass sie selbst schon wiederholt in hiesiger Poliklinik Hülfe gesucht, ohne dass sich der Zustand gebessert habe, im Gegentheil sei in den letzten Wochen eine bedeutende Verschlimmerung aufgetreten, die Heiserkeit habe sich bis zur Stimmlosigkeit gesteigert und es seien zur Nachtzeit Erstickungsanfälle aufgetreten, in Folge deren das Kind die Nacht im Bette sitzend zubrächte und Decke und alles Beengende von sich werfe. Der Puls des Kleinen war dünn und frequent, Cyanose des Gesichts nicht vorhanden; bei dem Versuch einer Halsuntersuchung wachte das Kind auf und gerieth sofort in eine bedrohliche Angst und Erregung, aus der es nur mein entschiedenes Zurückweichen befreite. Die Mutter referirte mir nun speciell, dass das Kind über zwei Jahre lang heiser sei, erst nur periodisch, dann continuirlich, dass seit etwa 1½ Jahren zeitweise Kurzathmigkeit bestehe, welche ebenfalls seit 4 – 5 Monaten anhaltend vorhanden und in den letzten Wochen oft beträchtlich gewesen sei. Als Ursache bezeichnet dieselbe Vernachlässigung und Verkühlung des Kindes in der Pflege während seines ersten Lebensjahres, indem sie genöthigt gewesen war, das-

selbe in Kost zu geben. Uebrigens habe der Knabe eine ausserordentliche Furcht vor dem Untersuchen, seitdem in der Klinik einmal eine Halsuntersuchung versucht worden war, seit dieser Zeit lasse er sich kaum mehr angreifen. Appetit und Verdauung seien andauernd gut gewesen; Husten sei nie in erheblichem Grade, nur hier und da ein Räuspern zu bemerken gewesen.

Ich begnügte mich mit diesem Resultat meines ersten Besuchs und erbot mich, die Weiterbehandlung zu übernehmen. In der Folge suchte ich nun das Kind mir geneigt zu machen und gelangte binnen Kurzem dahin, dass es sich den Hals von Aussen, die Brust, ja endlich selbst den Mund von mir willig untersuchen liess. Die Untersuchung der letzteren Höhle, sowie der äusseren Halsgegend und vor Allem des Kehlkopfes ergab nichts Abnormes, nur war links in der Höhe des Ringknorpels am inneren Rand des Sterno-mast. eine vergrösserte Drüse zu finden; die Scaleni arbeiteten nicht gerade stark. Die Thoraxform näherte sich der fassförmigen, die peripneumonische Furche war ziemlich stark ausgeprägt und Croupathmen vorhanden. Der Percussionston war überall über den Lungen sehr sonor, Herzdämpfung nicht nachweisbar; Respirationsgeräusch war nirgends über der Lunge zu hören. — Am übrigen Körper, der ganz gut genährt war, fand sich nichts Pathologisches.

Es lag demnach hier ein nahezu vollständiger Verschluss des Kehlkopfs vor und zwar wies die ganze Anamnese auf eine primäre Kehlkopfsaffection hin, die sich vorzugsweise von den Stimmbändern entwickelt haben mochte, weil Heiserkeit das erste Symptom war. Welcher Art aber war dieser Prozess? Für Syphilis, für Tuberkulose sprach nichts — das Kind war, wie bemerkt, gut genährt, zeigte keine Spuren eines derartigen abgelaufenen oder gar vorhandenen Leidens, die Eltern waren der Angabe nach nie krank gewesen, desgleichen das Kind selbst nicht innerhalb seines ersten Lebensjahres —, es schien mir also übrig zu bleiben die Annahme einer einfachen primären Neubildung und die eines diffusen chronischen Larynxkatarrhs mit Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, mit Granulirung oder förmlichen polypoiden (Türck) Wucherungen. Die langsame Entwicklung des Leidens machte mir die letztere Annahme plausibler, sowie mir andererseits in der That die einer primären Neubildung für dieses Lebensalter etwas zu kühn war. Unter allen Umständen hoffte ich bald dahin zu gelangen, dass der Knabe eine Spiegeluntersuchung gestattete und gedachte selbst eine leichte Narcotisirung nicht zu scheuen, um zur Diagnose zu kommen. Ich hatte mich indessen in meinen Berechnungen getäuscht; das Kind bekam plötzlich einen fieberhaften Puls, erhöhte Temperatur, die Dyspnoë wurde mehr anhaltend und steigerte sich während des Tages zu etwa zehnmaligen Suffocationsanfällen, welche eines Abends eine solche Intensität erreichten, dass ich mich trotz der fieberhaften Symptome auf besonderes Bitten der Mutter zur Tracheotomie entschloss. Als wir jedoch das Zimmer betraten, welches mit zahlreichen Insassen und gräulichem Tabaksdampf gefüllt war, verzichtete ich sofort auf die Operation an diesem Ort und unter diesen Verhältnissen und schickte Mutter und Kind unverzüglich in das Hospital. Eigenthümliche Umstände liessen es nicht zu der gewünschten Operation kommen und die Mutter kehrte schon Tags darauf mit dem Knaben, welcher sich unterdessen etwas erholt hatte, nach Hause zurück. Fieber

und Dyspnoë waren in den nächsten Tagen mehr intermittirend bis zu dem 23. December Abends, wo der Knabe dem Bericht der Mutter zufolge wieder schwerer athmete, aber immer dabei weiter schlief. Als ich am anderen Morgen in der Frühe meinen Besuch machte, fand ich den kleinen Kranken vollkommen asphyctisch mit weiten Pupillen, blassem kühlem Gesicht, blauen Finger- und Zehennägeln, Hautanästhesie u. s. w. Trotz der voraussichtlichen Erfolglosigkeit wurde dennoch die Trachea eröffnet, aber nach einigen schwachen Inspirationsversuchen hörten Athmung und Herzbewegung auf.

Die am 25. December vorgenommene Section ergab im Wesentlichen Folgendes:

Linksseitige frische Pleuro-Pneumonie des linken unteren Lappens, Hypostase des rechten unteren, Emphysem der übrigen Lungenlappen.

Bei der Herausnahme des Kehlkopfs findet sich der obere Kehlkopfsraum bis zur Spitze der Giesskannenknorpel von einer weissröthlichen, blumenkohlartigen, warzigen Masse ausgefüllt und auseinandergedrängt, die Commissur stellt eine nur schwach concave Linie dar, die Giesskannen stehen 6 — 7 Mm. von einander entfernt. Auf der Schlundfläche des Kehlkopfs, in der Höhe des oberen Randes der Ringknorpelplatte sitzt eine hahnenkammförmige, circa 4 Mm. breite, 1 Mm. dicke Excrescenz. An der unteren Fläche des Kehldeckels sitzen gerade in der Mittellinie zwei platte Excrescenzen, von denen die obere kleinere breit aufsitzt, die untere grössere gestielt ist und sich wie ein Pilz ausbreitet. An der Basis der Epiglottis beginnen nun die Hauptwucherungen, welche zuerst und zwar an der Vorderfläche des oberen Kehlkopfraumes mehr moosartig die Schleimhaut überwuchern, während unmittelbar hinter ihr aus demselben Raum, wie es scheint vier, grössere Warzenkegel, von 3—4 Mm. Breite am Kopf, hervorsteigen (s. Fig. 1.).

Bei der Inspection des Kehlkopfs von der Trachea aus erblickt man den ersterwähnten gleiche flache Wucherungen, welche sich theils bis zur unteren Incisur des Schildknorpels, theils auf der linken Seite bis zum vorderen oberen Rand des Ringknorpels erstrecken. An der oberen wie unteren Kehlkopfsapertur liegen die Massen dicht aneinander und es ist demnach von einem Raum für den Luftzutritt keine Rede. An der unteren Apertur bezeichnet nur eine seichte Rinne den Weg; die Sonde dringt durch sie hindurch und erscheint oben mitten zwischen den Kegeln. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, dass diese letzteren sämmtlich ihren Ursprung aus dem oberen Kehlkopfsraum nehmen, einer an der rechten Seite, einer an der Vorder- und linken Seitenfläche, mit diesem zusammenhängend ein dritter kleinerer, ebenfalls an der linken Seitenfläche, der vierte grösste an der Hinterfläche, etwas nach links an der Falte der Commissur; er hängt mit dem vorigen auch etwas zusammen und bedeckt nach rechts einen fünften Kegel, der hinten rechts seitlich entspringt; zwischen diesem und dem erstbeschriebenen sitzt endlich noch eine kleinere Excrescenz. Nach der Durchtrennung des Kehlkopfs an seiner Hinterfläche stellte sich das Bild dar, welches Fig. 2 gibt. Man sieht nun, dass die Wucherungen eine Fläche einnehmen, welche oberhalb der Taschenbänder beginnt und unterhalb der Stimmbänder endigt, so zwar, dass weder von den ersteren noch von den letzteren, noch auch von den Morgagni'schen Taschen bei der einfachen Besichtigung eine Spur zu entdecken ist. Wieviel von den Geweben speciell der Stimmbänder übriggeblieben, musste die mikroskopische Untersuchung

lehren; diese aber glaubte ich einer Fachautorität überlassen zu müssen und erlaubte mir deshalb, das Präparat Herrn Professor Virchow zu übersenden, welcher wohl die Güte haben wird, das Resultat seiner Untersuchung anzufügen. Er hat mich bereits in einigen freundlichen Zeilen belehrt, dass die Neubildung nicht, wie ich annahm, eine rein papilläre sei, sondern ein Cancroid darstelle.

Die vortrefflichen Abbildungen verdanke ich meinem Freunde, dem rühmlichst bekannten Maler Cornicelius.

Wie es möglich war, dass dieses Kind noch so lange lebte, bei solcher Stenose, ist schwer zu begreifen; man muss sich denken, dass die Crico-aryt. post. ausnehmend kräftig gewirkt und Raum zwischen den Warzenkegeln geschafft haben. Auffallend ist ferner die Abwesenheit des Hustens.

Der ganze Fall dürfte, namentlich mit Rücksicht auf das Alter des Individuums, soweit mir bekannt ist, einzig dastehen, wodurch die vielleicht etwas weitläufige Beschreibung gerechtfertigt ist.

---

## Nachschrift.

Ein auf die Seitenfläche des Kehlkopfs senkrecht geführter Durchschnitt durch die Geschwulst zeigt, dass die Veränderung sich über den ganzen Umfang der Morgagni'schen Ventrikel erstreckt, deren Raum durch die Schwellung der erkrankten Schleimhaut gänzlich verschwunden und nur durch eine feine Spaltlinie angedeutet ist. Ueberall erscheint auf dem Durchschnitt die Veränderung in einer Dicke von 1,5 Mm. und noch mehr als eine (am Spirituspräparat) ziemlich derbe, weisse Masse, in der schon das blosse Auge eine radiäre Zeichnung erkennt. Gegen die Ränder der Ligamenta vocalia sup. et inferiora geht diese Masse sofort in blumenkohlförmige Wucherungen über, welche sowohl nach oben bis auf die Basis der Epiglottis, als auch nach unten etwas auf die eigentliche Kehlkopf-Schleimhaut übergreifen. An der inneren Fläche der Epiglottis sieht man ausserdem zerstreut eine grössere Zahl kleiner Höcker und Warzen, manche ganz miliar, andere bis halb-hanfkorngross, letztere etwas uneben und schwach blumenkohlförmig, keine jedoch geschwürig. Von der Fläche der Morgagni'schen Ventrikel aus greift die Wucherung, schon mit blossem Auge erkennbar, in die Tiefe bis nahe auf das Perichondrium der Cartilago thyreoides durch.

Die histologische Untersuchung ergibt, dass die Hauptmasse überall aus grossen Epidermiszellen besteht. Die Mehrzahl derselben ist dick, glänzend, compact; manche jedoch zarter und platter, den gewöhnlichen Epithelien dieser Gegend ähnlich. An den oberflächlichen Theilen sitzen diese Zellen, meist radiär gestellt, in dicken Lagen an der Oberfläche dünner, verästelter, zottiger Papillen. Letztere bilden auch den Grundstock der aus dicken Epidermis-Anhäufungen zusammengesetzten Epiglottis-Wärzchen und zwar an Stellen, wo die unterliegende Schleimhaut nur wenig erkrankt erscheint. Dagegen im Umfange der Morgagni'schen Ventrikel ist an vielen Stellen die Schleimhaut gänzlich verschwunden; an ihrer Stelle finden sich zahlreiche, dicht an einander gelagerte Zapfen von Epidermiszellen. Weiter gegen die Tiefe rücken diese Zapfen aus einander, längliche Alveolen füllend, und durch anderes Gewebe, besonders Bindegewebe getrennt. Derartige Zapfen finden

sich noch tief zwischen den Muskelbündeln in derselben Art, wie bei Cancroidgeschwüren. Eine heteroplastische Entwickelung in früheren Stadien konnte ich hier nicht wahrnehmen; nur unter den Warzen der Epiglottis fand sich eine junge, überaus kernreiche Granulation, auf den ersten Blick fast einer tuberculösen gleichend.

Es entspricht die Bildung im Ganzen vollständig der vor Jahren von mir beschriebenen Form am Os externum uteri, und man bezeichnet sie gewiss am besten als Blumenkohlgewächs des Larynx. Virchow.

---

## 3.

## Ueber das Eindringen von Fremdkörpern in Flimmerepithelien.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

---

Vor einiger Zeit injicirte ich einem lebenden Frosch durch eine Aorta in Wasser aufgeschwemmtes Carmin. Die Injection geschah vorsichtig und langsam durch eine sehr feine Canüle. Die injicirte Flüssigkeit mochte etwa 1 Ccm. betragen. Als ich nach 3 Tagen das Thier tödtete, fand ich den schleimigen Ueberzug der Mundhöhle durch Carminkörnchen und Blutkörper gefärbt und die Schleimhaut des Gaumens durch mehre feine carminrothe Punkte gefleckt. Die nähere Betrachtung eines grösseren mit der Scheere sorgfältig getrennten Stückes der Mucosa, die ich, um jeglichen Insult zu vermeiden, ohne Deckglas vornahm, überzeugte mich, dass die feine Punctirung von kleinen Hämorrhagien herrührte, bei denen mit den Blutzellen auch noch die aufgeschwemmten Carminkörnchen extravasirt waren. Ein Theil der Gaumenschleimhaut wurde nun für weitere Zwecke in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, das Uebrige frisch in Humor aqueus untersucht.

Bei Untersuchung der Innenfläche der frischen Schleimhaut mit starker Vergrösserung bemerkte ich bald ausser der Färbung durch die kleinen Hämorrhagien noch eine feinere fast über den grössten Theil der Mucosa verbreitete Pigmentirung, die mitunter gerade in der Umgebung und über den Extravasaten am intensivsten war und von feinen Carminkörnchen herrührte, die sehr oberflächlich unmittelbar unter den flimmernden Cilien ihre Lage hatten. Wie lebhaft auch die Strömung an der Oberfläche, wie rasch auch die Blutkörperchen und Carminkörnchen über die wimpernde Fläche glitten, die Farbkörner behaupteten mit Hartnäckigkeit ihre Lage, und nicht einmal eine leichte Verschiebung, ein leichtes Erzittern derselben als Folge einer fortgepflanzten Bewegung der Wimpern liess sich constatiren.

Noch besser verschaffte man sich Gewissheit über die Lage der Carminkörnchen an den Schnitträndern oder Falten der Mucosa. Da sah man auf den ersten Blick dieselben fast unmittelbar unter dem Cuticularsaum, nur durch einen schmalen Streifen carminfreien Protoplasmas von diesem getrennt, oft sehr dicht nebeneinander, so dass sie eine fast fortlaufende, der Oberfläche parallele Reihe bildeten, die allerdings da und dort durch einzelne, aus der Linie gerückte Körnchen eine Unterbrechung erfuhr. Oefters jedoch war diese Lagerung eine so regelmässige,

dass es bei einer schwachen Vergrösserung schien, als ob der Wimpersaum wie durch eine feine rothe Linie von den ihn tragenden Zellen getrennt würde. Aber nicht überall war es so, oft traf man neben den Zellen mit ganz oberflächlich gelegenen Carminkörnchen solche, bei denen noch zerstreute Körnchen in der Spitze oder regellos im Protoplasma vertheilt sich fanden. In dem Cuticularsaum selbst, in und zwischen den Cilien war nirgends eine Spur von Carmin zu erkennen. Es schien, als hätten die Farbkörner an dem Cuticularsaum ein Hinderniss gefunden, und sich vor ihm gewissermaassen gestaut.

Aber die Carminkörnchen bildeten nicht die einzigen Fremdkörper der Flimmerzellen. Neben ihnen fanden sich auch häufig farbige Blutkörper, hämoglobinhaltige kernlose Kugeln und selten Carminkörnchen führende farblose Blutzellen.

Noch leichter konnte man sich von dem Gesagten an zerzupften frischen oder erhärteten Schleimhautstücken besonders bei Lageveränderung der isolirten Zellen überzeugen, was ich zur Beruhigung weniger gläubiger Seelen kurz bemerken will.

Es konnte wohl kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass die kleinen Hämorrhagien das Material für die Pigmentirung der Epithelien — Carmin und Blutkörperchen — lieferten, und dass diese entweder von den Spitzen der Zellen oder von den Seitenflächen her in das Protoplasma derselben eingedrungen waren. Gegen einen anderen Modus spricht das Fehlen von Fremdkörpern in dem Cuticularsaum und vor Allem das Experiment. Mag man auch noch so oft, sei es bei einem lebenden oder kurz getödteten Thiere Carminpulver oder in Wasser suspendirten Carmin auf die Mucosa bringen, man findet niemals eine Spur davon in den Zellen, der Wimperstrom entfernt in kurzer Zeit Alles von der Oberfläche.

Doch wie war der Vorgang der Pigmentaufnahme? Wurden etwa grob mechanisch die Theilchen in die Zellen durch den Druck der kleinen Extravasate gepresst, oder handelte es sich mehr um einen activen Prozess, um Contraction der Zellen?

Selbst bei einer längere Zeit fortgesetzten Beobachtung der frischen, sowohl in situ befindlichen wie isolirten Zellen der Gaumenmucosa des Frosches, war es mir nicht möglich, auch nur Spuren einer Bewegung an dem Zellenprotoplasma wahrzunehmen, auch dann nicht, wenn dasselbe Carminkörnchen enthielt. Wenn dieses Resultat nun auch gegen die Aufnahme fester Partikelchen durch Zellencontraction gedeutet werden mag, so zweifle ich aus sogleich mitzutheilenden Gründen doch keinen Augenblick, dass ein gewisser Grad von Bewegung im Protoplasma, wenn er auch nicht als solcher zunächst beobachtet werden kann, wenigstens bei der Vertheilung des Pigments in den Zellen eine Rolle spielt. Denn wie liesse sich anders die Pigmentanhäufung unmittelbar unter dem Basalsaum erklären, wenn doch von der freien Fläche her kein Pigment eindringen kann? Ich denke mir die Sache so, dass die Fremdkörper, sei es durch Druck von Aussen, sei es durch Contractionen der Zellen selbst, oder durch Beides in das Innere dieser gelangten, wo sie durch eine äusserst langsame und darum nicht direct zu beobachtende, gegen die Wimpern hin gerichtete Strömung im Protoplasma weiter geführt und schliesslich an dem Basalsaum festgehalten wurden.

---

## 4.

# Hochgradiger Defect der Epiglottis.

Von C. J. Eberth.

Missbildungen, partieller oder vollständiger Mangel des Kehldeckels sind besonders bei Gegenwart anderer congenitaler Difformitäten keine auffallend seltenen Erscheinungen. Dagegen ist der angeborne, fast vollständige Epiglottismangel bei sonst wohlgebautem Körper gewiss ein so seltener Befund, dass es sich wohl der Mühe verlohnt, desselben zu erwähnen, und gewiss um so mehr, wenn er, weil bei einem Erwachsenen constatirt, ausser dem rein anatomischen auch ein gewisses physiologisches Interesse bietet [1]).

Das Präparat, welches meiner Beschreibung zu Grunde liegt, stammt von einer 56jährigen Frauensperson, die im algiden Stadium der Cholera zur Section gelangte und mit Ausnahme der charakteristischen frischen Veränderungen keine weiteren Störungen, insbesondere keine Residuen früherer Prozesse wie Tuberculose und Typhus, die man vielleicht für den Epiglottisdefect hätte beschuldigen können, auffinden liess. Angestellte Recherchen ergaben gleichfalls keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines erworbenen Mangels.

Die Verhältnisse an dem frischen Präparate sind folgende:

Statt der Epiglottis findet sich über dem Zungenbein und parallel mit ihm eine 5 Mm. hohe Schleimhautfalte, die in gleicher Höhe in die seitliche Pharynxwand sich fortsetzt. Von dem Insertionspunkt dieser Falte mit der Pharynxmucosa verläuft nach rückwärts eine zweite, die sich mit einer gleichen der anderen Seite unter spitzem Winkel vereinigt und die seitliche und hintere Begrenzung des Kehlkopfeinganges bildet, während die rudimentäre Epiglottis die vordere Einfassung der dreieckigen klaffenden Glottisspalte darstellt. Letztere ist ein gleichseitiges Dreieck von 14—15 Mm. Seitenlänge. Giesskannenknorpel und Stimmbänder sind normal. Den Grad des Epiglottisdefects wird man ermessen, wenn man sich erinnert, dass die normale Länge der freien Epiglottis von der Insertion an der Zungenbasis bis zum freien Rand bei Frauen zwischen 15—18 Mm. beträgt.

Die Schleimhaut der rudimentären Epiglottis ist überall von normaler Beschaffenheit und Zartheit und zeigt nirgends auch nur die schwächste Spur geheilten Substanzverlustes. Ihre Unterlage bildet ein weiches, leicht ödematöses Gewebe, das von einem halbmondförmigen, höchstens 1 Mm. dicken und 3,5 Mm. hohen Körper von faserknorpliger Consistenz getragen wird.

Die Beobachtung beim Leben ergab Nichts, was auf einen Epiglottismangel hätte schliessen lassen, eine Erfahrung, die sich mir in einem zweiten Falle wie-

[1]) Der einzige bis jetzt bekannte Fall von vollständigem Mangel des Kehldeckels ist der von Targioni Tozetti, den Joh. Friedr. Meckel, path. Anatomie Bd. I. S. 483, jedoch als erworbenen Defect erklärt.

derholte, wo im Verlaufe des typhösen Prozesses fast die ganze obere Hälfte des Kehldeckels zerstört worden war.

So wünschenswerth auch eine genaue Untersuchung der Kehlkopfmuskulatur in dem obigen Falle schien, glaubte ich doch aus Rücksicht für das Präparat davon absehen zu müssen.

---

## 5.

## Zur Histologie der Blutgefässe.

Von C. J. Eberth.

---

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich eine Vergleichung zwischen den Gefässen der Wirbelthiere und Wirbellosen in Rücksicht auf ihre feinere Structur angestellt. Ich bin dabei zu dem Resultat gelangt, dass bei den höheren Wirbellosen sowohl die Blutgefässe wie die Bluträume eine eigne Auskleidung von theils ganz selbständigen, theils unter sich verschmolzenen Zellen besitzen, und dass nur wenige Organe wie das Herz der Cephalophoren und Lamellibranchien und die Bluträume der Schneckenlunge eines eigentlichen Endothels oder einer noch nachweisbaren, aus den Residuen eines solchen bestehenden Intima entbehren. Seit diesen Erfahrungen liess ich es mir angelegen sein, nach ähnlichen Verhältnissen auch bei den Säugethieren und bei dem Menschen zu suchen und die Organe, die bisher weniger auf die Structur ihrer Capillaren durchforscht wurden, zum Vorwurf meiner Untersuchungen zu nehmen. Die Organe, die hier zunächst in Betracht kommen, sind die Milz, Nebennieren, Placenta und Leber.

Was die Milz der Säugethiere betrifft, so habe ich sowohl bei Injection von Silbersalpeter in die Blutgefässe unter nicht zu starkem Druck, wie bei Imbibition dünner Schnitte mit diesem Reagens die von Wilh. Müller geschilderten Verhältnisse der intermediären wandungslosen Blutbahnen bestätigt gefunden. Dagegen wiederholen die Capillaren der Nebennieren, von denen Henle bemerkt, sie schienen keine eigentlichen Wandungen zu besitzen, ganz den Bau der übrigen feineren capillaren Blutgefässe und werden von einer aus kurzen kernhaltigen Spindelzellen bestehenden Membran gebildet, die allerdings mit der Umgebung oft ziemlich innig verwachsen ist.

Auch das Randgefäss der Placenta, von dem Bidder[2]) behauptet, es sei epithellos, unterscheidet sich in seinem Bau nicht von den übrigen Blutgefässen. Höllenstein ruft in der Intima überall ein continuirliches Epithel schöner kernhaltiger Spindelzellen wie in den übrigen Venen hervor, unter welchem die rundlichen und durch gegenseitigen Druck öfters abgeplatteten Zellen der Decidua liegen, die ohne vorherige Höllensteinbehandlung allerdings ein Epithel, aber wohl kaum ein zusammenhängendes vortäuschen können.

[1]) Ueber die Blutbahnen der wirbellosen Thiere. 1866.
[2]) Beiträge zur Gynäkologie und Geburtskunde von Holst. S. 184.

Eine besondere Ausnahmsstellung scheint die Leber dadurch zu gewinnen, dass sowohl bei den Säugethieren wie den Amphibien in einzelnen Stellen des Capillarbezirks die zellige Structur der Capillarwand durch Verschmelzung der Zellen zu Grunde geht, wobei jedoch die Kerne der ursprünglichen Zellen erhalten bleiben. Bei den Säugern und Fröschen ist wegen der Enge der Capillaren und ihrer Maschen dies Verhältniss viel schwieriger zu erforschen, als an den starken Capillaren der Salamandrinen mit ihren weiten Maschen. Während an den Uebergängen zwischen Capillaren und Venen nach der Silbermethode die Wand mit Leichtigkeit in ihre einzelnen Spindelzellen aufgelöst wird, findet man dagegen in den eigentlichen Capillaren, neben den unregelmässigen etwas breiten Spindelzellen solche mit unterbrochenen Conturen und die Grenzen derselben oft nur durch kleine Striche und feine Punkte angedeutet. Ich habe diesen Befund bisher zu oft und bei gleicher Behandlung beobachtet, als dass ich ihn auf Zufälligkeiten und fehlerhafte Methode zurückführen könnte.

## 6.

# Grosses Myom des Oesophagus.

Von C. J. Eberth.

Die zu beschreibende Geschwulst mag als ein seltenes Beispiel eines ächten Myoms einer für dergleichen umfangreiche Neubildungen gerade nicht besonders disponirten Region gelten. Sie fand sich bei einer 50jährigen, an einer Lungenaffection verstorbenen Melancholica, ohne jemals besondere Symptome bei Lebzeiten, die auf ihre Anwesenheit hätten schliessen lassen, bewirkt zu haben.

Der Sitz der Neubildung ist das unterste Stück des Oesophagus, ihr unterer Rand stösst unmittelbar an die Cardia. Ihre Länge beträgt 9,1, die Breite 11,9, die Dicke 3,5 Cm. Sie übertrifft sonach im Breitedurchmesser nahezu um das Doppelte die grössten bis jetzt bekannten Oesophagusmyome. Auf dem Durchschnitt zeigt sie sich zusammengesetzt aus mehreren bohnen- bis haselnussgrossen weissen und ziemlich festen Knoten, die durch spärliches lockeres Bindegewebe unter sich verbunden sind. Die Längsfaserhaut des Oesophagus überkleidet die durch einzelne flache Knoten leicht höckrige Oberfläche der Geschwulst. Ihre leicht unebene Innenfläche wird von der unveränderten Schleimhaut bedeckt. Wird daraus schon ihr Sitz in der Ringmuskelhaut ersichtlich, so tritt dies noch deutlicher an den Rändern hervor, die allmählich in die Ringfaserschichte abfallen. Die Bündel der letzteren erscheinen an der Uebergangsstelle unregelmässig und verworfen.

Der Tumor umfasst in der Gestalt eines Halbringes den, soweit die Berührungsfläche reicht, mässig erweiterten Oesophagus; nur die vordere Wand desselben ist frei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die mit Hülfe von 35procentigem Kali ausgeführt wurde, zeigt sich die Geschwulst nur aus abgeplatteten, aber verfilzten glatten Muskelzellen gebildet.

## 7.

# Ueber die Entgegnung des Herrn Geh.-Rath Prof. Griesinger in Bd. 42 S. 586 dieses Archivs.

Von Med.-Rath Dr. Löwenhardt zu Sachsenberg (Meckl.-Schwer.).

Bei Besprechung der Ansichten des Herrn Griesinger über die Weiterentwickelung der Irrenanstalten suchte ich zu zeigen:

1) dass es ein Rückschritt sein würde, wenn man Irrenanstalten wieder in die „allernächste Nähe oder gar innerhalb der Städte" bauen wollte,

2) dass es für eine Irrenanstalt nicht genüge, wenn der Oberarzt von der Anstalt entfernt wohne und nur zu täglichen Besuchen verpflichtet sei,

3) dass es ein Widerspruch sei, wenn Herr Griesinger einerseits erklärt, „es sei ganz unnöthig, ja für das Stadtasyl unzuträglich, dass der Oberarzt in der Anstalt wohne", während er andererseits fordert, „der Oberarzt solle die ganze Leitung der Anstalt auf seine Verantwortlichkeit nehmen",

4) dass es bereits häufig versucht sei, Irrenanstalten mit anderen Krankenhäusern zu verbinden, dass sich dies jedoch unzweckmässig und schädlich für die Geisteskranken erwiesen habe,

5) dass es für die Patienten der sogenannten „Wachabtheilung" von sehr grossem Nachtheile sein würde, wenn Griesinger's Plan, die Tobzelle in der Abtheilung und als Theil derselben bauen zu lassen, wirklich zur Ausführung käme.

Hierauf erwidert Herr Griesinger nichts. Er macht mir nur Vorwürfe, dass ich seine „allgemeinen" Sätze auf die Berliner Verhältnisse beziehe. Freilich thue ich dies, aber wozu sind denn allgemeine Betrachtungen, zumal über rein practische Fragen, wenn sie auf den gerade vorliegenden Fall nicht angewandt werden sollen? Vielfach habe ich absichtlich die Berliner Anstalts-Frage berührt, — nirgends den Glauben erweckt, als wenn Herr Griesinger nur die dortigen Angelegenheiten im Auge hätte. Meine Motive sind einfach: ich glaubte nicht, dass viele Collegen geneigt sein würden, sich über die Vorschläge des Herrn Griesinger öffentlich auszusprechen; ich fürchtete, dass seine Pläne, welche mir zum Theile höchst schädlich für die Kranken erscheinen, in Berlin oder anderswo zur Gründung von „Stadtasylen" führen könnten, und ich hielt es für meine Pflicht, hiergegen nach Kräften anzukämpfen. Vermuthet Herr Griesinger aber andere, unlautere Motive und macht er hierauf „die Fachgenossen ausdrücklich aufmerksam", so mache ich vielmehr auf die oben angeführten 5 Punkte aufmerksam.

Sachsenberg, März 1868.

## 8.

# Ein Fall von Hemidiaphoresis.

Von Dr. Franz Meschede,
Zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

---

Localisirte Ephidrose, insofern sie gleichnamige Partien der linken und rechten Seite betrifft und als vorübergehendes Neben-Symptom auftritt, ist eine bei Kranken und relativ Gesunden nicht eben seltene Erscheinung und pathogenetisch wie symptomatologisch von keinem besonderen Interesse, da ihre Ursachen meistens nicht schwer aufzufinden und häufig genug auf local wirkende äussere Momente zurückzuführen sind. Seltener vorkommend und von grösserem semiotischem Interesse dürfte der Fall einer längere Zeit hindurch beobachteten, so zu sagen habituellen, besonders am Gesichte ausgesprochenen unilateralen Ephidrose sein, zumal durch die Autopsie eine pathologisch-anatomische Veränderung nachgewiesen wurde, welche die in abnormer Weise gesteigerte Schweissabsonderung der Haut zum Theil wenigstens erklärt.

Die Hauptdata der Krankheitsgeschichte und Autopsie sind in gedrängtester Kürze folgende:

L. D. (H.-J. N. 12), unverheirathet, Kürschnergeselle, 40 Jahre alt, wegen Contractur des linken Ellenbogengelenks und Knochen-Auftreibung des Schienbeins, sowie wegen „temporären“ Blödsinns im Jahre 1847 in das Landkrankenhaus zu Schwetz aufgenommen und aus diesem 1855 in die hiesige Irren-Anstalt translocirt, bot während seines Aufenthaltes in letzterer die Symptome eines sehr vorgeschrittenen, alten consecutiven Blödsinns dar, charakterisirt besonders durch einen fast absoluten Mangel jeglichen Verständnisses, enorme Verwirrtheit und Abstumpfung auf intellectuellem Gebiete. Kartenspielen war die einzige Beschäftigung, in welcher sich der noch vorhandene geringe Rest psychischer Activität geltend machte und noch ein gewisses Verständniss sich manifestirte. Im Uebrigen repräsentirte der Kranke das Bild blödsinniger Apathie und lethargischer Trägheit in ausgeprägtester Weise; wie gross diese letztere war, kann man daraus sehen, dass der Kranke nicht selten aus purer Trägheit sein Essen ganz unberührt stehen liess und ungeachtet des vorhandenen guten Appetites ruhig abwartete, bis man ihn fütterte. Nur selten gab sich eine grössere Irritabilität des Gemüths bei ihm zu erkennen; alsdann genügte schon eine einfache Anrede, um ihn in eine kurze wirre Aufregung zu versetzen, in welcher er dann fast wie ein Blinder tappend den ihn Anredenden mit der Hand auf den Kopf zu fassen pflegte. Zeitweise machten sich auch Hallucinationen geltend.

Obwohl nun der Kranke, wie schon erwähnt, in keiner Weise anstrengenden Beschäftigungen sich hingab, vielmehr den ganzen Tag in unüberwindlicher Trägheit und Ruhe auf einer Bank sitzend zu verharren pflegte, mit seinem schläfrigen Gesichte und in seiner gesammten Haltung ein typisches Bild körperlichen und geistigen Ruhezustandes repräsentirend — so gewahrte man doch öfters, wie er auf

der einen Gesichtshälfte stark schwitzte; besonders pflegte dies des Nachmittags der Fall zu sein. Ausserdem litt Pat. intercurrent zuweilen an Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, unruhigem Schlaf, sowie habituell an alten, oft recidivirenden Ulcerationen auf den beiden hyperostotischen Schienbeinen.

Nachdem bei dem Pat. am 25. August 1861 plötzlich Cholera-Erscheinungen (Brechdurchfall mit Reisswasserähnlichen Stühlen, Collapsus, teigige Beschaffenheit der Haut, urämisch-typhoider Zustand u. s. w.) aufgetreten waren und binnen vier Tagen (29. August) den Tod herbeigeführt hatten, zeigten sich bei der Autopsie am 30. August folgende Veränderungen:

Schädel in Folge concentrischer Hyperostose von seltener Schwere und Dicke. Sattelknopf ungewöhnlich stark entwickelt. Geringe Pacchionische Granulationen. Weiche Hirnhäute sehr dünn, ohne Läsion der Hirnrinde ablösbar. Ependym der Ventrikel verdickt, am Boden des IV. Ventrikels granulirt. Hinterhörner der Seitenventrikel verwachsen. Grosses Gehirn im Ganzen atrophisch und wie comprimirt erscheinend, vorwiegend insbesondere ausgebreitete Atrophie der Windungen der Stirnlappen, Corticalis an vielen Stellen verdünnt, von anämisch-blassem trübem Aussehen (Nervenzellen in vorgeschrittenem Grade verändert mit reichlicher Körnchen-Einlagerung, die sich aber grösstentheils gegen Benzin resistent verhielt). Medullarsubstanz ziemlich fest und derb. In den Sinus dickes zähes Blut. Am Cerebellum keine bemerkenswerthen Abnormitäten.

In der Brusthöhle pleurale, pseudoligamentöse Adhäsionen. Lungen etwas ödematös und hypostatisch. Herz in der ganzen Ausdehnung seiner Oberfläche mit dem Herzbeutel verwachsen. Ostium venosum der linken Kammer (in geringem Grade auch diese selbst) erweitert. Semilunar-Klappen etwas verdickt.

Leber und Milz klein, atrophisch. Beide Nieren ungefähr um das Doppelte ihres gewöhnlichen Umfanges vergrössert und cystoid entartet. Die in den Cysten enthaltene Flüssigkeit hat urinösen Geruch und erscheint auch nach ihrer sonstigen Beschaffenheit urinhaltig. In der Harnblase nur eine geringe Menge Urin von dunkler Farbe und trübem Aussehen. Im Dünndarm dendritische Injection der Gefässe, Schwellung der Solitairfollikel, Abschabung des Epithels. Die Leber lässt auf dem Durchschnitte deutlichen Phosphorgeruch wahrnehmen. (Es war ausser Campher und Opium auch Phosphor innerlich angewendet worden.)

Linkes Ellenbogengelenk ankylotisch in Folge Verkürzung und Verdickung der Bänder und der Gelenkkapsel. An beiden Schienbeinen Hyperostose des mittleren Theils; an der Stelle der stärksten Knochenverdickung befinden sich unmittelbar auf dem Knochen resp. dem Perioste aufsitzend unvollständig vernarbte Geschwüre.

Epikrise. Ausser dem Interesse, welches dieser Fall nebenbei für die Geschichte der (sporadischen) Cholera, sowie für die Phosphor-Resorptions-Frage darbietet, ist es das merkwürdige Phänomen einer habituellen, ohne Intercurrenz local wirkender äusserer Ursachen halbseitig abgegrenzten Schweisssucht des Gesichts, welches die Geschichte des vorstehenden Falles der Erwähnung werth erscheinen lässt. Eine, wenn auch nicht vollständige Erklärung findet die

hier beobachtete, auffallender Weise selbst bei absoluter körperlicher Ruhe hervortretende Schweiss-Sucht der Haut durch die vorgefundene weit vorgeschrittene cystoide Degeneration beider Nieren, von deren secretorischem Parenchym nur geringe Reste übrig geblieben waren. Sie ist demnach offenbar als ein für die ausgefallene Nierenfunction vicariirendes Phänomen aufzufassen und möchte wohl darauf Anspruch haben, unter den diagnostischen Kriterien der Hydronephrose einen Platz zu finden.

Begreiflicher Weise kann die vermehrte Schweissabsonderung der Haut keinen vollständigen Ersatz für den bedeutenden Ausfall der Nierenfunction leisten, die Haut nicht die Se- und Excretion sämmtlicher Stoffe übernehmen, welche unter normalen Verhältnissen mit dem Harne ausgeschieden werden. Es liegt daher der Gedanke sehr nahe, dass bei so bedeutender Reduction der Nierenthätigkeit auch noch andere Organe durch die im Blute zurückgehaltenen Ex- und Secernenda belästigt und solchergestalt gar leicht in ihrer organischen Zusammensetzung, in ihrem Tonus und in ihrer Function alterirt werden. — Auch die Erweiterung der linken Herzkammer und des entsprechenden Ostii venosi glaube ich zum Theil als Folge der Nierendegeneration und der dadurch erschwerten Ausscheidung des Wasserüberschusses aus dem Blute auffassen zu müssen. In dieser Beziehung ist der vorstehende Fall ganz analog dem von mir im XXXIII. Bande dieses Archivs S. 546 mitgetheilten Falle von Mangel einer Niere mit Erweiterung der linken Kammer und mit Kalkablagerungen in den Semilunar-Klappen. — Angesichts der enormen Hyperostose am Schädel und an beiden Schienbeinen (ohne dyskrasische Merkmale) scheint mir ausserdem die Frage gerechtfertigt, ob nicht auch dieses Uebermaass von Anbildung überwiegend kalkhaltigen Gewebes in einem gewissen Causalnexus mit der Reduction der Nierenfunction steht; denn bekanntlich dienen die Nieren unter gewissen Verhältnissen auch zur Abscheidung von Kalksalzen, namentlich bei Osteomalacie (Virchow, Cellular-Pathologie 1. Aufl. S. 192) und, wie Plagge fand, insbesondere auch bei Hirn-Erkrankungen (Theodorich Plagge, Ueber das Vorkommen von kohlensaurem Kalk im Harn, in diesem Archiv Bd. XIX. S. 236). Dass sich auch in dem eben citirten, früher von mir mitgetheilten Falle von einseitigem Nierenmangel erhebliche Kalkablagerungen vorfanden, ist schon erwähnt; einen dritten Fall von erheblicher Verminderung des secretionsfähigen Nierenparenchyms, bei welchem sich ebenfalls Kalkablagerungen vorfanden, hatte ich noch vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit: nämlich eine nicht ganz vollständige Hydronephrose der rechten Niere und Kalkablagerungen am Semilunar-Klappen-Apparat bei einer an Melancholie leidenden Frau.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich betreffs ähnlicher Beobachtungen von Transspiratio unilateralis nur eine kurze Notiz, nach welcher von V. M. Dow in New-Haven in Connecticut im Boston Journ. Vol. II. No. 16 eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt worden ist. (Vgl. Schmidt's Jahrbb. d. Med. Suppl. I.)

---

## 9.

## Ein zweiter Fall von Musculus supracostalis anterior anomalus.

Von Dr. Pye-Smith, Guy's Hospital, London.

---

Unter einer Reihe von Anomalien, die ich im anatomischen Sections-Saal in Guy's Hospital zu beobachten Gelegenheit hatte, und die in der nächsten Nummer der „Guy's Hospital Reports" erscheinen werden, ist auch ein Fall von dem Vorkommen des von Dr. Bochdalek in Prag sorgfältig beschriebenen und mit dem oben erwähnten Namen bezeichneten Muskels. Da diese jedenfalls seltene Anomalie in diesem Archiv zuerst notirt wurde, so erlaube ich mir den zweiten Fall dem gelehrten Hrn. Herausgeber mitzutheilen.

Der Muskel kam an der Leiche einer alten Frau und zwar auf der rechten Seite vor. Er nahm seinen rein aponeurotischen Ursprung von der ersten Rippe dicht an ihrem Ende, ging gleich in einen platten dünnen $\frac{3}{4}$ Zoll breiten Fleischkörper über, lief direct abwärts über die 2te und 3te Rippe hinüber, um am Ende der 4ten Rippe und dem entsprechenden Knorpel sich sehnig anzusetzen.

Der Muskel war von dem kleinen sowohl als grossen Pectoralis bedeckt und lag auf der vorderen Brustwand, womit er aber, ausser der oben erwähnten, keine Verbindung hatte.

Der Knorpel, welcher bei dem von Dr. Bochdalek beschriebenen Falle in der oberen Sehne lag, fehlte hier gänzlich.

Auf der linken Seite war die ganze Muskulatur vollständig normal.

März 1868.

---

# XII.

# Auszüge und Besprechungen.

---

## 1.

## Zur Aetiologie der Kindersterblichkeit.

(Vergl. dieses Archiv Bd. XXXII. S. 390.)

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M.

---

Dr. Blot berichtet in der Sitzung der Académie Imp. de Médecine vom 16. October (Gazette des hôpitaux 18. Oct. 1866) über eine Denkschrift des Dr. Monot zu Montsauche (Nièvre-Departement) über das Ammengewerbe und die Sterblichkeit der kleinen Kinder. Seine Angaben gründen sich auf statistische Acten des Cantons Morvan, wo er seit 10 Jahren practicirt. Zunächst hebt er die Zunahme der Auswanderung der Ammen hervor. Vor 40—35 Jahren gingen

2—3 Frauen jährlich als Ammen nach Paris und sie gehörten der ärmsten Classe an; heutzutage treiben beinahe alle, auch die wohlhabendsten, diese Industrie und die Reise nach Paris ist so sehr Mode geworden, dass es fast als eine Schande gilt, die Reise nicht gemacht zu haben; solche Frauen gelten für krank und unfähig zu stillen. In den 7 Jahren vom 1. Januar 1858 bis 31. December 1864 sind von 2556 Wöchnerinnen 1724, also über zwei Dritttheile, als Ammen in Dienst gegangen, ein Verhältniss, welches noch stärker erscheint, wenn man die im Wochenbett verstorbenen Frauen abrechnet. Die hauptsächlichste Folge dieser Auswanderung ist eine erschreckende Sterblichkeit der Kinder. Diese Sterblichkeit erklärt sich: 1) durch das jugendliche Alter der Kinder, welche erst 6—8 Wochen alt sind, wenn die Mutter abreist. 2) Durch die Reise dieser Kinder in der ungünstigsten Jahreszeit, auf weiten Strecken und ohne gehörige Pflege. 3) Durch die Wiederholung dieser Reisen, selbst 3—4mal, indem Frauen, welche ihr Kind verloren haben, wiederholt dasselbe Kind miethen, um beim Suchen eines Ammendienstes es als das ihrige vorzustellen. 4) Durch die Art der Rückführung der Kinder in die Heimath, indem eine Frau sich der Mühe unterzieht, zwei bis drei Neugeborene zugleich zu begleiten, welche sie weder gehörig nähren noch besorgen kann. 5) Durch die Anwendung narkotischer Mittel, um das Schreien während der Fahrt zu verhindern. 6) Durch Gebrauch einer künstlichen Nahrung, welche keineswegs den Verdauungskräften angemessen ist. Die überlebenden Kinder fallen meist der Scrophulosis, der Rhachitis, der Idiotie etc. anheim. Die Folge dieser Kindersterblichkeit ist eine bedeutende Verminderung der Bevölkerung in diesem Theile des Morvan. Man zählte 1851: 13188 Bewohner

1856: 12907 -

1861: 12628 -

Nicht geringer als die materiellen Nachtheile sind die moralischen. In Folge der Lösung der Familienbande vernachlässigen die Männer die Feldarbeiten, sie ergeben sich dem Trunke und allen Arten von Ausschweifungen und der Verschwendung. Ebenso kehren die Frauen oft schwanger oder angesteckt aus Paris zurück und dienen durch den lockenden Schein, den sie in ihren Gesprächen dem Leben in der Hauptstadt zu verleihen wissen, den jungen Mädchen zum Vorbild, welche oft von dem ersten besten sich schwängern lassen, um dieser Herrlichkeit auch theilhaftig zu werden. Oft enden sie in Bordellen. Kehren die Ammen nach Ablauf ihres Dienstes nach der Heimath zurück, so werden ihnen die Kinder armer Leute anvertraut oder die kleiner Kaufleute, welche den ganzen Tag in ihren Läden verweilen müssen und zu enge Wohnungen haben, um eine Amme unterbringen zu können. Oft übernimmt eine Amme zwei bis drei solcher Kinder. Natürlich werden sie nie an der Brust, sondern im besten Falle mit der Saugflasche aufgezogen. Meist erhalten sie so unpassende Nahrung und schlechte Pflege, dass sie dahinsiechen. Dennoch werden die Eltern mit den besten Nachrichten unterhalten und oft erst wochenlang später von dem Tode ihrer Kinder in Kenntniss gesetzt. —

Im Weiteren entwickelt der Verf. die Folgen, welche es für die unglücklichen Kleinen hat, wenn das Kostgeld für sie den Ammen nicht regelmässig bezahlt wird, sowie er umgekehrt Beispiele anführt, dass Ammen, welche auf uneigennützigste Weise für Kinder, die ihre Zuneigung gewonnen, gesorgt hatten, mit Undank ge-

lohnt wurden, — wir übergehen das, weil es von dem eigentlichen Thema sich entfernt, und weil wir alle diese Zustände leider näher haben können und uns nicht bei den Franzosen darüber zu belehren brauchen. Wir erwähnen nur noch, dass der Verf. ein besseres Reglement für Ueberwachung der Kostfrauen vorschlägt und dass die Commission die Arbeit des Dr. Monot dem Minister des öffentlichen Unterrichts als sehr beachtenswerth empfohlen hat.

In derselben Sitzung der Académie Impériale de Médecine las Herr Boudet einen Vortrag über den oben auszugsweise mitgetheilten Bericht des Herrn Blot. Herr Boudet wies auf die langsame Zunahme der französischen Bevölkerung im Vergleich zu den Nachbarstaaten hin. Als ihre Ursache bezeichnete er den Umstand, dass in einem grossen Theile des Kaiserreichs drei Viertheile der neugeborenen Kinder im ersten Lebensjahre sterben und ein grosser Theil der überlebenden in Folge der unzweckmässigen Behandlung elend und schwächlich wird. „Man setze Preise aus für Verbesserung der Viehraçen", klagt Boudet, „und thue nichts für die Hebung der physischen Erziehung der Kinder! Vom Standpunkt der Grandeur nationale sei diese langsame Zunahme der Bevölkerung sehr zu beklagen!" — Man sieht, das Zündnadelgewehr ist es nicht allein, was die Franzosen an ihren „Nachbarn" fürchten. Möchte doch auch die französische Regierung statt der Verbesserung der Waffen, der Verbesserung des Volksunterrichts ihre Aufmerksamkeit zuwenden und den inneren Eroberungen, den Siegen über Aberglauben und Lässigkeit sich widmen!

Wir fügen über dies Thema noch eine Notiz von W. Farr (Medical Times 22. Sept. 1866. S. 330) bei, welcher daran erinnert, dass längeres Stillen als 7 Monate in Folge der mangelhaften Ernährung die Kinder zu Hirnkrankheiten prädisponire. Er macht darauf aufmerksam, dass in Hochschottland und auf den schottischen Inseln, wo die Mütter 14—18 Monate stillen, Blindheit und Taubstummheit weit häufiger sind, als in den Districten, wo 9—10 Monate die Regel ist.

## Druckfehler.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Bd. XLI. | Seite 406 | Zeile 13 | v. u. | lies veränderten statt verminderten |
| | - 408 | - 19 | v. o. | l. anomalen st. normalen |
| | - 410 | - 1 | v. u. | l. agonisirender st. organisirender |
| Bd. XLII. | - 236 | - 18 | v. u. | l. Allenberg st. Altenberg |
| | - 260 | - 2 | v. o. | l. atmosphärischen st. etwaigen |
| | - 263 | - 10 | v. o. | l. nachzuahmen st. wahrzunehmen |
| | - 266 | - 1 | v. o. | l. prüfen st. begreifen |
| | - 271 | - 10 | v. o. | l. auf st. aus |
| | - 272 | - 17 | v. o. | l. grün st. grau |
| | - 273 | - 24 | v. o. | l. Ursache st. Versuche |
| | - 274 | - 3 | v. o. | l. der st. den |
| | - - | - 19 | v. o. | l. seines st. des |
| | - 275 | - 4 | v. o. | l. Schiefstellung st. Sicherstellung |
| | - 283 | - 7 | v. o. | l. neue st. reine |
| | - 285 | - 3 | v. o. | l. Pflanzenmaterie st. Pflanzenmethode |
| | - - | - 13 | v. o. | l. auf st. auch |
| | - - | - 19 | v. o. | l. Gemenges st. Ozonreagens |
| | - 287 | - 17 | v. o. | darum vor (warum?) einzuschieben |

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.

Bd. XLIII. (Vierte Folge Bd. III.) Hft. 2.

## XIII.

## Ueber die Haltung der Lendenwirbelsäule.

(Mit besonderer Rücksicht auf Duchenne's Lordose paralytique des spinaux lombaires.)

Von Prof. Hermann Meyer in Zürich.

Duchenne hat in dem Novemberhefte 1866 der Archives générales einige interessante Thatsachen über fehlerhafte Haltung der Wirbelsäule mitgetheilt. Die Erklärung, welche er für die von *ihm* beobachteten Thatsachen gibt, sowie die Schlüsse und Folgerungen, welche er an letztere knüpft, scheinen mir indessen keinesweges sicher genug gestellt, um nicht einige Diskussion über dieselben gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Duchenne beobachtete nämlich zwei Fälle einer ungewöhnlich starken Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule in der Lendengegend, von welchen ein jeder durch eine besondere Haltung des ganzen Körpers ausgezeichnet war. In dem einen Falle leitet er die Missgestaltung von einer Lähmung der Rücken**strecker** her, in dem anderen dagegen von einer Lähmung der Rücken**beuger** (Bauchmuskeln).

Die betreffenden Fälle sind in Kürze folgende:

1. Ein Packträger merkte, nachdem er sehr schwere Lasten auf dem Kopf getragen hatte, eine Schwäche der Nacken- und Lendenmuskeln nnd musste in Folge dessen seine Thätigkeit ein-





stellen. Als er sich zur Behandlung meldete, waren die sämmtlichen Rückenmuskeln so atrophirt, dass sie sich auf elektrische Reizung nur unbedeutend zusammenzogen (répondaient mal à l'excitation électrique). — Seine Haltung war so zurückgeworfen, dass ein Loth, von der hervorragendsten Stelle der Brustwirbelsäule hinabgelassen, 15 Cm. hinter dem Kreuzbeine blieb, während in der normalen Haltung ein solches Loth das Kreuzbein streifen solle. Die Lendenwirbel bildeten dabei einen abgerundeten Winkel gegen das Kreuzbein und über diesem Winkel war die Wirbelsäule in einer fast ganz geraden Linie nach hinten gelehnt. Das Becken war in äusserster Streckung gegen die Oberschenkel, so dass die Hinterbacken wenig hervortraten. Um sich im Gleichgewicht zu halten, musste der Kranke „die Knie und die Fussgelenke biegen;“ die Arme hingen nach hinten herab und, wenn er dieselben nach vorne bewegte, so verlor er das Gleichgewicht und fiel nach vorne über.

2. Eine Frau von 28 Jahren, durch progressive Muskelatrophie am Rumpfe gelähmt, zeigte eine starke Aushöhlung der Lendengegend; das Becken war auf den Oberschenkeln stark nach vorne geneigt und ein Loth, aus der stärksten Hervorragung der Brustwirbelsäule herabgelassen, traf die Mitte des Kreuzbeines. — Ob die Rückenstrecker functionsfähig waren, wird nicht ausdrücklich bemerkt; jedoch ist aus Allem zu erschliessen, dass sie es waren.

Nach der gegebenen Beschreibung sind diese beiden Fälle anscheinend sehr verschieden und doch ist in beiden eine gemeinschaftliche Erscheinung wahrzunehmen, und zwar ist diese gerade die wichtigste der Theilerscheinungen beider Krankheitsbilder; — es ist die Einbiegung der Wirbelsäule in der Lendengegend, also eine stark ausgesprochene Lendenlordose. — Duchenne will zwar für die beiden Fälle eine verschiedene Genese als charakteristisch hinstellen. Die erste Form (von Paralyse der Rückenmuskeln herrührend) soll nämlich durch Rückwärtswerfen der Brustwirbelsäule bedingt sein und die zweite Form (von Paralyse der Bauchmuskeln herrührend) durch ein Rückwärtsweichen des Beckens. Zur Begründung dieser Auffassung soll das Verhalten des Lothes dienen, welches im ersten Falle hinter dem Kreuzbein herunterfällt und im zweiten Falle in die Mitte des Kreuz-

beines. Es ist wohl sogleich einleuchtend, dass die absolute Linie, das Loth, nicht maassgebend sein kann, die Gestaltveränderung der Wirbelsäule zu bestimmen; denn durch diese Linie kann zwar die Lage im Raume für die beiden mit dem Loth in Beziehung gesetzten Theile der Wirbelsäule (Rückenkrümmung und Kreuzbeinkrümmung) bestimmt werden, nicht aber deren gegenseitige Lage. Das Loth wird ja auch bei gänzlich unveränderter Wirbelsäule aus der Convexität der Brustwirbelsäule hinter oder in das Kreuzbein fallen können, je nachdem der ganze Rumpf durch Haltung in dem Hüftgelenke, in dem Kniegelenke oder in dem Fussgelenke mehr nach hinten oder mehr nach vorne geneigt ist, — und das Loth wird ferner in das Kreuzbein fallen müssen, wenn das Kreuzbein nach hinten oder wenn die Brustwirbelsäule nach vorne bewegt wird, — und ebenso wird es weiter hinter das Kreuzbein fallen müssen, wenn die Brustwirbelsäule nach hinten oder wenn das Becken nach vorne bewegt wird. — Das eine und das andere Lagenverhältniss des Lothes zu dem Kreuzbein kann daher sowohl bei unveränderter Gestalt der Wirbelsäule als auch bei Rückwärtsbeugung Einknickung) der Lendengegend und nicht minder bei Vorwärtsbeugung der Lendenwirbelsäule entstehen; die Lage des Lothes zu dem Kreuzbeine gestattet demnach gar keine Schlüsse auf die Gestaltung der Wirbelsäule. — Die Gestaltung der Wirbelsäule kann in dem vorliegenden Falle nur durch die gegenseitige Lage der Brustwirbelsäule und des Kreuzbeines bestimmt werden und, obgleich wir genauere Maasse hierfür nicht haben, so ist doch aus den Beschreibungen so viel deutlich, dass in beiden Fällen der Neigungswinkel zwischen beiden möglichst klein war, mit anderen Worten: dass eine extreme Rückwärtsbeugung der Lendenwirbelsäule und somit eine sehr starke Einknickung der Lendengegend in beiden Fällen zu beobachten war. — Da nun aber gerade die Eigenthümlichkeit in der Gestaltung der Wirbelsäule von Duchenne als die wichtigste Erscheinung hingestellt und als solche besonders beachtet wird, und da es sich herausstellt, dass gerade in der Gestaltung der Wirbelsäule beide Fälle vollständige Uebereinstimmung zeigen, so ist unverkennbar, dass die beiden neben einander gestellten Krankheitsbilder gerade in demjenigen, was Duchenne als die Hauptsache auffasst, eine gegensätzliche

Charakteristik nicht zulassen, wenn auch die Genese eine verschiedene war. — Wenn nun aber in beiden Fällen die Gesammtbilder der Erscheinung dennoch eine wesentliche Verschiedenheit zeigen, so muss die Ursache für diese Verschiedenheit in anderen Umständen gesucht werden, und diese finden wir in der Haltung des ganzen Körpers gegeben. Um diese beurtheilen zu können, ist aber zuerst ein Blick auf die Haltungsverhältnisse des gesunden Körpers zu werfen.

Wenn wir unsere Haltung so wählen, dass der Rumpf in der Lendengegend so stark als möglich eingeknickt wird, so wird damit der Schwerpunkt des Rumpfes nicht nur in dem Rumpfe selbst bedeutend nach hinten verschoben, sondern er wird auch mit dem oberen Theile des Rumpfes absolut weiter nach hinten gerückt, falls die Beine und das Becken bei der Ausführung der Einknickung ruhend bleiben. Mit der Veränderung der Lage des Rumpfschwerpunktes muss aber auch nothwendig eine Veränderung der Lage des gesammten Schwerpunktes des Körpers gegeben sein und zwar in dem vorliegenden Falle eine solche nach hinten. Da nun aber, wenn ruhiges Stehen möglich sein soll, *die* Senkrechte aus dem Gesammt-Schwerpunkt (die Schwerlinie) des Körpers immer ungefähr in den Mittelpunkt des durch die Füsse gebildeten Viereckes fallen muss, so muss in dem Falle einer bedeutenderen Verrückung des Schwerpunktes stets irgend eine compensatorische Bewegung ausgeführt werden, welche der Schwerlinie wieder die richtige Lage zu der durch die Füsse gewährten Unterstützungsfläche gibt.

Ist nun, wie es hier vorausgesetzt wird, der Schwerpunkt nach hinten verschoben, so muss irgend eine compensatorische Bewegung ihn wieder nach vorne über die Mitte des Fuss-Viereckes verlegen, und dieses kann auf zweierlei Weise geschehen:

entweder nämlich kann der Rumpf mit den Beinen zusammen in unveränderter gegenseitiger Stellung durch Beugung (Dorsalflexion) des Fussgelenkes nach vorne geführt werden,

oder es kann der Rumpf durch Beugung im Hüftgelenke so weit nach vorne geneigt werden, dass damit die richtige Aequilibrirung wieder gegeben ist.

Die erste dieser beiden Stellungen wird ausgezeichnet sein

ladurch, dass der ganze Körper von der oberen Brustgegend bis u den Fersen nach hinten stark concav gebogen ist und die Hinterbacken, in der stärksten Wölbung der Concavität gelegen, ehr verwischt sind. Es ist dieses die Stellung jenes Mannes, velchen Duchenne als ersten Fall beschreibt.

In der zweiten Stellung dagegen muss der ganze Körper als Ganzes einen ziemlich geraden vertikalen Eindruck machen, und lie Hinterbacken müssen wegen der Hüftgelenkbeugung nach hinten stärker hervortreten. Wir haben damit die Haltung der Frau (Duchenne's zweiter Fall.).

Es ergibt sich hieraus, dass die in den beiden Duchenne'-schen Fällen beobachteten verschiedenen Haltungen nur bedingt sind durch die Verschiedenheit der gewählten Compensationsbewegungen.

Soll nun eine jede dieser beiden Haltungen als charakteristisch für diejenige der beiden Formen starker Lendenlordose angesehen werden, mit welcher sie in den vorliegenden Beobachtungen verbunden gefunden wird, so muss vorher die Nothwendigkeit dafür erkannt werden, dass die genetischen Momente einer jeden der beiden Formen von starker Lendenlordose auch zugleich auf die entsprechende Art der Compensationsbewegung hinweisen. Ob dieses der Fall sei, ist nun zu untersuchen.

Jener Packträger litt an einer Lähmung der Lendenmuskeln (M. sacrolumbalis). Die Mitwirkung dieser Muskeln ist immer nothwendig, um einer allenfallsigen zu starken Schwerelastung, welche die Wirbelsäule nach vorne beugen wollte, entgegen zu wirken. Wenn nun bei dem genannten Individuum die Lendenmuskeln gelähmt waren, so konnte er sich in seiner Haltung nicht auf dieselben verlassen und durfte niemals eine Haltung annehmen, in welcher die Schwerlinie des Rumpfes vor der Lendenwirbelsäule herunterfiel; denn in diesem Falle würde eine (für ihn unmögliche) Action der Lendenmuskeln der beugenden Wirkung der Schwere haben entgegengestellt werden müssen. Er wirft deswegen den oberen Theil des Rumpfes so weit rückwärts, dass dessen Schwerlinie so weit hinter der Lendenwirbelsäule herabfällt, dass auch Veränderungen in der Haltung des Kopfes und der Arme dieselbe nicht vor die Lendenwirbelsäule rücken; die mögliche Biegung der Lendenwirbelsäule selbst scheint

diesem Zwecke nicht zu genügen und sogar nicht, wenn er den Schwerpunkt noch weiter nach hinten rückt dadurch, dass er die Arme nach hinten hinabhängen lässt. Er wählt deshalb noch ein accessorisches Mittel indem er auch noch durch Kniebeugung eine vermehrte Neigung nach hinten gewinnt. Nur bei so starker Rückwärtslehnung des ganzen Körpers ist er der aufrechten Haltung sicher ohne Gefahr, seinen Rumpf nach vorne zusammenbrechen zu sehen. Als compensatorische Bewegung ist bei einer solchen Haltung natürlich allein noch die Fussbeugung (Dorsalflexion) möglich. — Es erscheint demnach in diesem Falle die Wahl der Compensation und die dadurch bedingte Haltung des ganzen Körpers als nothwendig durch die Genese des Uebels gegeben und deswegen charakteristisch für die vorliegende Form der paralytischen Lendenlordose. [1])

Was nun ferner den zweiten Fall, denjenigen von der Frau angeht, so ist bei dieser als Grund der verstärkten Lendenlordose eine Lähmung der Bauchmuskeln angegeben; die M. sacrolumbales sind funktionsfähig. Es kann daher ohne Weiteres angenommen werden, dass die Einknickung der Lendengegend hier nicht, wie in dem vorigen Fall, nur die Wirkung der nach hinten lastenden Schwere des Oberleibes, sondern eine Aeusserung der Wirkung der M. sacrolumbales ist. Es ist nun die Frage, worin

[1]) Ich habe soeben die Kniebeugung des besprochenen Patienten als ein Hülfsmittel zu stärkerer Rückwärtslehnung des ganzen Körpers bezeichnet; indessen können wir derselben doch vielleicht ohne Störung der eben bezeichneten Bedeutung doch einen anderen Werth für die Haltung des Individuums beimessen. Wir müssen nämlich billig die Frage aufwerfen, wie denn jener Mann es bei Lähmung des M. sacro-lumbalis möglich machen könne, den Oberleib entsprechend weit rückwärts zu werfen. Welche Möglichkeiten hierzu sonst noch vorhanden sein mögen, will ich nicht untersuchen, sondern nur darauf aufmerksam machen, dass vielleicht das einfachste und wirksamste Hülfsmittel dafür eine durch Kniebeugung gegebene Rückwärtslehnung des ganzen Körpers ist, welche so weit geführt wird, bis die Schwerlinie des Rumpfes hinter der Lendenwirbelsäule herunterfällt.

Die Kniebeugung erscheint deswegen nicht nur als eine Ergänzung der Rückwärtslehnung überhaupt, sondern sogar als ein Hauptmittel, die Rückwärtslehnung der Wirbelsäule zu erzeugen.

In keinem Falle ist sie, wie Duchenne es auffasst, ein Theil der Compensationsbewegungen, denn sie wirkt gerade in der entgegengesetzten Richtung von derjenigen, in welcher diese wirken müssen.

die grössere Wirkung der genannten Muskeln ihren Grund findet. Man kann annehmen, dass diese Muskeln durch ihren sogenannten Tonus ein Uebergewicht über die gelähmten Bauchmuskeln haben und dadurch die Rückwärtsbeugung erzeugen. Indessen hat eine andere Erklärungsweise vielleicht ebenso vielen Anspruch auf Berücksichtigung als diese; da nämlich die Bauchmuskeln dem Drucke der Eingeweide Widerstand zu leisten haben, so wird ihre durch die Lähmung bedingte Nachgiebigkeit sehr lästig sein, denn sie wird eine Art von Hängebauch entstehen lassen; diesem Uebelstande kann durch Rückwärtsbeugen in der Lendengegend entgegengewirkt werden, denn diese Bewegung wird eine Anspannung der Bauchmuskeln und somit der ganzen Bauchwand bedingen und dadurch deren Widerstandsfähigkeit gegen den Druck der Eingeweide wesentlich erhöhen. — Mag nun aber der gestörte Muskularantagonismus oder mag freiwillige Thätigkeit die Einknickung der Lendenwirbelsäule erzeugen, so ist jedenfalls die Entstehung der letzteren Ursache einer Gleichgewichtsstörung, welche eine compensatorische Thätigkeit nothwendig macht. Sollte nun in dem vorliegenden Falle eine der beiden oben aufgestellten Arten der Compensation einen entschiedenen Vorzug vor der anderen finden können? Die Nothwendigkeit hierfür ist nicht gerade einzusehen, und wir können uns beide Compensationsarten als anwendbar und mit Zweckmässigkeit anwendbar hier denken, doch lässt sich die Möglichkeit erkennen, dass eine derselben vorzugsweise gewählt wird, weil sie bei dem bestehenden Uebel die grössere Erleichterung gewährt. Die Vorwärtsneigung durch Beugung (Dorsalflexion) in dem Fussgelenk wird zwar der betreffenden Person ein ruhiges Stehen gestatten, aber aus dieser Stellung werden die Bewegungen nicht leicht geschehen können, namentlich nicht die Vorwärtsneigung des Rumpfes; denn diese letztere, welche nicht durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln zu Stande kommen kann, sondern den Hüftgelenkbeugern überlassen sein muss, muss schwieriger werden, wenn durch die Rückwärtslehnung des Oberleibes der Hebelarm der Schwere des Rumpfes ein grösserer ist; — daneben ist auch nicht zu vergessen, dass bei einer stärkeren Rückwärtslehnung des Rumpfes auch die Haltung des Kopfes eine schwierigere ist, namentlich wenn wie in dem vorliegenden Falle die Unmöglichkeit vorhanden ist, mit Hülfe der

Thätigkeit der Bauchwand die Brustwirbelsäule stärker zu krümmen und damit das Aequilibriren des Kopfes zu erleichtern. Grössere Bequemlichkeit bietet dagegen die zweite Compensationsart, diejenige nämlich durch Beugung im Hüftgelenke; denn diese rückt einerseits den Schwerpunkt des Rumpfes mehr über die Hüftgelenke und lässt dadurch dem Spiel der Hüftgelenkmuskeln mehr Freiheit, — und andererseits gibt sie eine im Ganzen senkrechtere Haltung des Rumpfes, welche für die gewöhnlichen Geschäfte bequemer ist und in welcher auch der Kopf leichter getragen werden kann. Es muss dabei indessen vorausgesetzt werden, dass die angegebene Haltung des Beckens ermöglicht und unterstützt werde durch eine parallele oder leicht divergente Stellung der Beine mit parallelen Füssen (vgl. später). Ich muss bedauern, dass wir uns ohne Angabe darüber befinden, ob bei der von Duchenne beschriebenen Frau die angegebene Haltung der Beine zu beobachten war. — Man darf nach dem Gesagten annehmen, dass bei der vermehrten Lendenlordose aus Lähmung der Bauchmuskeln die Entstehungsursache der fehlerhaften Haltung des Rumpfes schon auf diejenige Form der Compensation hinweist, welche die von Duchenne beschriebene charakteristische Haltung des ganzen Körpers erzeugt.

Als Schluss aus dem bisher Besprochenen stellt sich demnach heraus:

1. dass in den beiden von Duchenne neben einander gestellten Fällen eine Verschiedenheit in der Haltung des Rumpfes in sich nicht vorhanden ist;

2. dass die Verschiedenheiten in der ganzen Gestaltung und Haltung der betreffenden Personen nur bedingt sind durch die verschiedenen Formen der compensatorischen Thätigkeiten für Herstellung des Gleichgewichts, und

3. dass die Wahl der compensatorischen Thätigkeiten in einer jeden der beiden Formen in engem Zusammenhange steht mit der Art des Grundleidens und demnach als Folge des letzteren charakteristisch ist.

---

Duchenne knüpft an die Mittheilung der oben besprochenen Fälle einige Betrachtungen an 1. über die Ursachen der aufrechten

Haltung der Wirbelsäule und 2. über die typisch normale Haltung der Wirbelsäule.

In Bezug auf die erste dieser beiden Fragen will Duchenne aus den beiden besprochenen Krankheitsfällen den Schluss ziehen, dass die Haltung der Wirbelsäule bedingt sei als Resultirende des Antagonismus zwischen Rückenstreckern und Rückenbeugern (Bauchmuskeln). Er leitet nämlich die Einknickungen der Lendenwirbelsäule in beiden Fällen von dem gestörten Muskularantagonismus her und löst den Widerspruch, dass dieselbe falsche Haltung durch zwei entgegengesetzte Ursachen bedingt sein solle, dadurch, dass er für den Fall von Lähmung der Rückenmuskeln annimmt, es hätten die Bauchmuskeln so sehr das Uebergewicht, dass ihnen durch das Rückwärtslehnen entgegen gearbeitet werden müsse. Den Beweis dafür bleibt er schuldig; auch ist nicht einzusehen, warum eine gebückte Haltung des Rumpfes (in sich), der ja durch die Construction der Wirbelsäule eine feste Grenze gesetzt ist, ein solcher Uebelstand sein soll, dass demselben durch die Annahme einer so beschwerlichen Stellung, wie sie der betreffende Patient hatte, abgeholfen werden müsste. — Die Haltung des Patienten erklärt sich auch, wie oben gezeigt, aus der Nothwendigkeit einer sicheren Unterstützung des Rumpfschwerpunktes so natürlich, dass wir nicht nöthig haben, zu einer so gezwungenen Erklärung unsere Zuflucht zu nehmen. — Und sollte selbst in beiden Fällen der gestörte Muskularantagonismus direct die falsche Rumpfhaltung erzeugen, so wäre damit noch keineswegs der Beweis gegeben, dass im normalen Zustande der normale Muskularantagonismus die Wirbelsäulenhaltung bedingt, sondern es wäre nur bewiesen, dass Lähmungen einer oder der anderen Muskelgruppe fehlerhafte Haltungen erzeugen können oder müssen.

Dies führt sogleich auf die Besprechung der zweiten Frage, welches die normale Haltung der Wirbelsäule sei und in welchen Gränzen sich dieselbe bewege.

Ueber die Frage wegen der normalen Haltung der Wirbelsäule und die Kräfte, durch welche dieselbe zu Stande kommt, ist eine anscheinende Controverse zwischen Parow nnd mir entstanden. Ich sage „anscheinend“, weil sich nämlich eine conciliatorische Auffassung und damit eine Ausgleichung der Meinungsverschiedenheit leicht geben lässt, wenn man die verschiedenen Stand-

punkte berücksichtigt, von welchen aus die beiden Meinungen aufgestellt sind.

Ich bin in der von mir gemeinschaftlich mit Horner unternommenen Arbeit [1]) bei der Zeichnung der Wirbelsäule von dem Standpunkte ausgegangen, welchen ich überhaupt für die Untersuchung der statistischen Verhältnisse des Knochengerüstes festhalte. Ich erkenne es nämlich als eine Hauptaufgabe hierfür, zu ermitteln, wie viel in statistischer Beziehung das Knochengerüst mit seinem Bandapparate für sich allein zu leisten vermag, — und ich suche deshalb stets diejenigen Stellungen und Haltungen zu ermitteln, zu deren Erhaltung entweder gar keine oder doch möglichst wenige Muskelthätigkeit angewendet werden muss. — Die Wirbelsäule, wie ich sie construirt habe, ist im Stande sich selbst zu tragen, indem die in dem oberen Theile derselben lastende Schwere in der federnden Gegenwirkung der Lendenwirbelsäule einen Widerstand findet. Wir finden deshalb auch, dass diese Stellung immer in solchen Fällen angenommen wird, in welchen eine aufrechte Haltung längere Zeit hindurch ohne Ermüdung beobachtet werden soll; — sie ist zu gleicher Zeit diejenige Stellung, in welcher sich der ganze Körper am schönsten entfaltet, und aus welcher alle Bewegungen deswegen mit grösster Leichtigkeit ausgeführt werden können, weil keine einzige Muskelgruppe entschieden präoccupirt ist und die Thätigkeit einer jeden deshalb jeden Augenblick zur Verfügung steht. Weil sie diesen Anforderungen entspricht, welche zugleich diejenigen Anforderungen sind, die man an eine Ausgangsstellung für militärische Uebungen macht, habe ich sie als die „militärische“ Stellung bezeichnet.

Parow [2]) ging von einem anderen Standpunkte aus; er untersuchte nicht, wie mit geringster Muskelmitwirkung eine aufrechte Stellung gehalten werden könne, sondern er maass unmittelbar die Wirbelsäule verschiedener Personen, um dadurch zu ermitteln, mit welcher Wirbelsäulenhaltung man gewöhnlich zu stehen pflegt. Dabei fand er denn allerdings durchschnittlich gebeugtere Haltungen mit viel geringerer Lendeneinknickung. Dadurch war er nun darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn auch das von mir aufgestellte Prin-

[1]) Ueber die normale Krümmung der Wirbelsäule. Müller's Archiv 1854. S. 478.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXI.

ip der Wirbelsäulenhaltung für gewisse Verhältnisse und für gewisse Personen maassgebend sei und sein müsse, doch in einer Mehrzahl der Fälle noch ein anderes Prinzip der Wirbelsäulenhaltung sich geltend mache. Welches dieses Prinzip sei, darüber haben seine in Gemeinschaft mit mir angestellten Versuche Belehrung gegeben. Es hat sich nämlich durch dieselben herausgestellt, dass die Wirbelsäule in einer im Allgemeinen aufrechten Stellung auch dadurch gehalten werden kann, dass sie sich auf die Eingeweide oder vielmehr auf den Widerstand der Bauchmuskeln stützt. In dieser Haltung sinkt sie nämlich, dem Zug der Schwere folgend, nach vorne hinab, bis sie einen Widerstand findet; diesen findet sie aber dadurch, dass sie sich direct oder mit Hülfe des elastischen Thorax und des Zwerchfelles auf die Eingeweide stützt, und die letzteren werden dadurch gegen die Bauchwand gedrückt, bis deren Elasticität dem Drucke das Gleichgewicht hält. Hinderniss für weiteres Herabsinken wird also der Wirbelsäule die Elasticität der Bauchwand und nicht minder diejenige des Thorax.

Durch einseitige und alleinige Anwendung des einen dieser beiden Haltungsprincipien erhalten wir sehr scharf gezeichnete extreme Bilder der aufrechten Haltung:

bei der Anwendung des ersten Principes ist der ganze Körper schlank gestreckt, die Brust gehoben, der Bauch flach, die Lendengegend eingebogen, und da wegen der Rückwärtslegung des Rumpfschwerpunktes eine Compensation nothwendig ist, sind die Beine etwas nach vorn geneigt und damit das Becken steiler gestellt und der ganze Körper zeigt deshalb an der Hinterseite vom Hinterhaupte bis zur Ferse eine leichte Concavität;

bei der Anwendung des zweiten Principes ist der ganze Körper mehr nach vorn in sich zusammengesunken; der Thorax ist dem Becken genähert und die Bauchwandung vorn und an den Seiten etwas hervorgetrieben; die Lendengegend ist nicht eingesenkt; der ganze Rumpf ist deswegen mehr gerundet und entbehrt der mittleren Einschnürung, welche man „Taille“ zu nennen pflegt. Weil nun bei dieser Haltung die Schwerlinie mehr nach vorn herunter fällt, ist eine Compensation durch senkrechtere

Stellung der Beine nothwendig, mit welcher zugleich eine flachere Lagerung des Beckens gegeben ist; und damit diese in Ruhe gehalten werden kann, ohne dass den Hüftmuskeln zu viele Arbeit gegeben ist, stehen die Beine etwas gespreizt in ungefähr paralleler Lage zu einander.

Zwischen diesen beiden extremen Formen liegen natürlich eine ganze Anzahl von Zwischenformen, welche unter den im gewöhnlichen Leben zu beobachtenden Haltungen wohl die Mehrzahl bilden werden.

Duchenne äussert sich nun nach Messungen, welche er an dem Rücken von Lebenden gemacht hat, in einem Sinne, welcher zeigt, dass er diese beiden Typen und ihre Vermengung in den Zwischenformen erkannt hat. Er hat nämlich gefunden (S. 542):

1. que, chez quelques sujets, la courbure lombo-sacrée était tellement prononcée, qu'elle pouvait être appelée: ensellure lombo-sacrée physiologique;
2. que, chez quelques autres, elle était à peine accusée;
3. qu'elle existait, à des degrés divers intermédiaires entre ces limites extrêmes, chez le plus grand nombre.

Später sagt er (S. 545.), es gehe aus seinen Untersuchungen hervor:

1. que l'ensellure lombo-sacrée physiologique, ou la conformation opposée, (c'est à dire celle où la courbure lombaire est à peine apparente) loin d'être rares ou exceptionnelles, sont des traits caractéristiques de certaines races, de certaines familles;
2. que la moyenne entre ces limites extrêmes reste à rechercher.

Duchenne kennt also die beiden oben beschriebenen Typen ebenfalls durch seine Untersuchungen, ist sich aber über deren gegenseitiges Verhältniss und über deren Bedeutung so wenig klar, dass er meint, die typisch normale mittlere Haltung müsse erst noch gefunden werden. Sie finden zu wollen, ist aber sicher ein vergebliches Bemühen, denn nur die Extreme kommen nach bestimmten, scharf hingestellten Prinzipien zu Stande, und alle Zwischenformen sind unreine Mengformen, welche nur in individuellen Ursachen einzeln ihre Entstehung finden.

Dieser Unklarheit in der Auffassung der jenen beiden Typen u Grunde liegenden Prinzipien ist es wohl auch beizumessen, lass er den ersten extremen Typus (meine „militärische Haltung") on einer Schwäche der Bauchmuskeln herleitet. (Il est donc raionnel d'attribuer l'ensellure lombo-sacrée physiologique à une aiblesse relative de ces mêmes muscles d. h. „les muscles droit t oblique de l'abdomen." S. 545.) Ursache dieser Meinung weren ihm die Eingangs erwähnten pathologischen Fälle, oder vielnehr der zweite derselben (derjenige von der Frau), denn hätte r bei der Aufstellung seiner Meinung beide Fälle berücksichtigt, so würde er wohl selbst an derselben irre geworden sein, weil ja in beiden Fällen die Vertiefung der Lendengegend wahrzunehmen war und deshalb, wenn die pathologische Beobachtung allein maassgebend sein sollte, die entgegengesetzte Meinung, dass der erste Typus von einer Schwäche der Rückenmuskeln herzuleiten sei, zum Mindesten dieselben Ansprüche auf Berücksichtigung haben müsste. — Unterstützt wird indessen seine Meinung durch eine Beobachtung, welche er gemacht zu haben angibt, dahin gehend, dass Frauen, welche den ersten Typus der Haltung zeigen, bedeutendere Spuren einer überstandenen Schwangerschaft in ihren Bauchwandungen behalten sollen, als Frauen, welche den zweiten Typus der Haltung zeigen. Ist diese Beobachtung richtig, so ist sie leicht zu erklären, ohne darum eine ursprüngliche Schwäche der Bauchwand anzunehmen. Es ist nämlich deutlich, dass in dem ersten Typus der Raum der Bauchhöhle zwischen der vorwärts gedrängten Lendenwirbelsäule und der flacher gespannten Bauchwandung geringer ist, als in dem zweiten Typus, in welchem die Lendenwirbelsäule nicht so weit nach vorn vortritt und die Bauchwandungen ausgebauchter sind. Der vergrösserte Uterus wird daher auch in dem ersten Falle einen bedeutenderen Druck auf die Bauchwandungen ausüben müssen als in dem zweiten, und die Folgen dieses Druckes werden desshalb auch bedeutendere und länger andauernde sein müssen. Die Unterstützung, welche Duchenne aus dieser Beobachtung für seine Meinung zu gewinnen glaubt, ist daher nur eine scheinbare.

Vergleichen wir nun noch die Schilderung, welche er von den beiden Typen gibt. Ueber den zweiten Typus (mit nicht eingesenkter Lendengegend) sagt er (S. 544), die Frauen, welche

diesen Typus zeigen, hätten „en général un corps roide, à contours anguleux, un cou et des épaules disgracieux, des mains grandes et des pieds longs plus ou moins plats". — Mit einer Art von Begeisterung schildert er dagegen die Frauen von dem ersten Typus (S. 543): sie haben beaucoup de grâce in der forme du tronc, dont les contours sont onduleux; es herrscht en général un ensemble harmonieux dans toute la personne des femmes, qui m'ont présenté cette conformation du tronc; mains et pieds petits, bien attachés, cou bien modelé, belles épaules, taille élegante. — In kurzer Gegeneinanderstellung spricht er noch (S. 544—545) von einer Dorfbevölkerung in der Nähe von Boulogne, welche den zweiten Typus zeigt: „Cette Population contraste, par les formes disgracieuses du corps et par sa faiblesse relative, avec celle d'un autre village, qui fournit à l'état des marins forts, d'une haute stature et bien tournés, où les femmes sont très cambrées, d'une beauté remarquable".

Wenn wir diese Schilderungen lesen, so nehmen wir aus denselben den Eindruck mit, dass eingebogene Lendengegend charakteristisch ist für einen schönen menschlichen Leib, und dass Mangel der Einbiegung einem untergeordneten Typus angehört; keineswegs aber gewinnen wir den Eindruck, dass Personen mit eingebogener Lendengegend (unser erster Typus) nur pathologische Präparate sind.

Dass die beiden gegen einander gestellten Typen, der eine mehr in dieser, der andere mehr in jener Bevölkerung oder Familie vorkommen, darf uns nicht wundern, wenn wir die Macht der Nachahmung kennen, welche sich in den Haltungen ebenso gut, wie in den Bewegungen der Glieder und der Sprachwerkzeuge geltend machen muss, — und wenn wir daran denken, dass (den Einfluss der Kleidung bei Seite gelassen) gewohnte Beschäftigungen einen grossen Einfluss auf die Haltung üben und z. B. die Gewohnheit, leichte Lasten (Wasserkrüge etc.) auf dem Kopfe zu tragen, die Haltung des ersten Typus entschieden befördert, weil mit derselben die Last leichter durch die Federung der Wirbelsäule getragen wird und zugleich das Aequilibriren derselben leichter geschehen kann. Man vergleiche damit die zahlreichen bildlichen Darstellungen südlicher Frauen, welche Wasserkrüge auf dem Kopfe tragen.

Als Schluss werden wir aussprechen können:

1. dass zwei extreme Typen der Haltung bestehen, welche in ausgesprochener Reinheit oder auch in Mischformen vorkommen können,
2. dass beide Typen als normale anzusehen sind, und
3. dass keiner derselben, am wenigsten der erste Typus (militärische Haltung) in pathologischen Verhältnissen (Schwäche gewisser Muskelgruppen) begründet sei.

---

Sehr in Kürze kann ich nun noch einen weiteren Satz be-ücksichtigen, welchen Duchenne noch zuletzt (S. 546—47) espricht, den Zusammenhang nämlich zwischen der Haltung und er Beckenneigung.

Duchenne macht nämlich auf die verschiedenen zwischen 0° und 64° schwankenden Angaben über die Konjugataneigung ufmerksam und glaubt zwischen diesen Angaben conciliatorisch adurch auftreten zu können, dass er die geringeren Neigungen von ca. 30°) als zu dem zweiten Haltungstypus (ohne Lenden-inknickung) gehörig erklärt, die stärkeren Neigungen (von ca. 60°) dagegen zu dem ersten Haltungstypus (mit Lendenein-knickung).

Nehmen wir keine Rücksicht darauf, dass Duchenne auch unbrauchbare ältere Angaben z. B. von Osiander und damit zu eringe Neigungen (von 30°) in seine Betrachtung mit aufnimmt, o werden wir den Satz, welchen er über den Zusammenhang der eckenneigung mit der Haltung aufstellt, wohl im Allgemeinen für ichtig erkennen müssen, indessen werden wir nicht verkennen önnen, dass Beckenneigung und Haltung sich gegenseitig bedin-en, und dass als ein wesentlicher Faktor hierbei auch noch die einstellung zu berücksichtigen ist, weil das Becken stets so weit ückwärts sinkt, als es die Hüftgelenkkapsel, namentlich der Theil erselben, welcher als Ligamentum ileo-femorale besonders be-chrieben wird, gestattet. (vgl. meine Abhandlung über die Becken-eigung. Reichert und Du Bois Archiv. 1861. S. 137.)

Der gegenseitige Zusammenhang der Haltung, der Becken-eigung und der Beinstellung ergibt sich leicht aus folgenden Com-inationen:

Stehen die Beine ungefähr parallel (eher etwas divergent) und

die Füsse gerade nach vorn, so sinkt das Becken möglichst weit rückwärts hinab; seine Neigung wird dann sehr gering und zur Aequilibrirung muss dann eine gebeugtere Stellung der Wirbelsäule angenommen werden. — Umgekehrt: wenn eine gebeugtere Haltung der Wirbelsäule vorhanden ist, so kann eine Rückwärtsverschiebung des dadurch nach vorn gerückten Rumpfschwerpunktes zu Stande kommen dadurch, dass dem Becken ein Hinabsinken in eine geringere Neigung gestattet wird, und damit dieses möglich sei, haben die Beine die oben erwähnte Stellung anzunehmen.

Stehen dagegen die Beine in Knieschluss und die Füsse mit ihren Spitzen etwas nach aussen gerichtet, so erhält dadurch schon das Becken eine steilere Stellung und damit tritt die Nothwendigkeit ein, im Interesse der Aequilibrirung die Wirbelsäule durch Einknickung der Lendenwirbelsäule nach rückwärts zu werfen. — Umgekehrt: wenn die eben bezeichnete Haltung der Wirbelsäule angenommen wird, so muss im Interesse der Aequilibrirung dem Becken eine steilere Stellung gegeben werden, und wenn dann das Becken in dem Ligamentum ileo-femorale hängen soll, so muss dieses durch die oben bezeichnete Beinstellung angespannt werden.

In diesen Beispielen ist ausser Acht gelassen, dass die Compensationen nicht nur durch die erwähnten Beinstellungen, sondern auch, wenn auch mühsamer, durch den Beugungsgrad des Fussgelenkes erreicht werden können; und ferner ist nicht erwähnt, dass die Abhängigkeit einer bedeutenderen Lendeneinknickung von der Beinstellung noch viel auffallender hervortritt bei stärkeren Divergenz- oder Rotationsgraden der Beine (vgl. hierüber meinen oben erwähnten Aufsatz über die Beckenneigung).

Aus dem Gesagten geht hervor:

1. dass zu dem Bilde des ersteren Haltungstypus (mit Lendeneinknickung) nicht nur eine steilere Stellung des Beckens gehört, sondern auch eine Beinstellung mit Knieschluss und leichter Rotation nach aussen, und
2. dass zu dem Bilde des zweiten Haltungstypus (ohne Lendeneinknickung) nicht nur eine geringere Beckenneigung gehört, sondern auch eine parallele (oder leicht divergente) Stellung der Beine mit parallelen Füssen, — sowie

3. dass für die Erzeugung dieser Bilder ebensowohl die Haltung der Wirbelsäule als die Stellung der Beine das Primäre sein kann.

Bei diesen Stellungen ist immer vorausgesetzt, dass sie mög-chst ruhige, mit möglichst weniger Muskelthätigkeit unterhaltene eien.

Duchenne's Meinung, dass zu den beiden verschiedenen Ialtungstypen auch verschiedene Beckenneigungen gehören, ist emnach im Allgemeinen richtig, indessen geht er offenbar zu weit, venn er in diesem Satze eine Bedeutung für die Ausgleichung der erschiedenen Angaben über die normale Beckenneigung geben vill. Wie die Verschiedenheit der Angaben über diesen Gegen-stand, so weit diese überhaupt brauchbar sind, zu erklären seien, iabe ich bereits in dem angeführten Aufsatze S. 173—177 ge-iauer ausgeführt.

# XIV.

## Ueber blaue Milch und durch deren Genuss herbeigeführte Erkrankungen beim Menschen.

Von Prof. F. Mosler in Greifswald.

(Hierzu Taf. V.)

Meine Aufmerksamkeit wurde auf diesen Gegenstand gelenkt durch einige seltsame Krankheitsfälle, welche ich schon im Jahre 1862 in Giessen zu behandeln hatte. Es erkrankten nämlich mit einem Male in derselben Familie eine Mutter mit ihren 3 Kindern an fieberhafter Gastritis, welche sehr bald nach Genuss von dicker Milch, die sie als Abendmahlzeit verspeist hatten, entstanden war. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass der Familienvater, welcher an der Mahlzeit nicht Theil genommen, von dem Uebel verschont blieb, und die zwei jüngeren Kinder der Familie, welche nur wenig von der Milch genossen hatten, sehr geringe Erscheinungen darboten. Am meisten war die Frau erkrankt, welche die oberste Schicht der Milch genossen hatte. Sämmtliche vier Patienten waren so matt und hinfällig, dass sie das Bett nicht ver-

lassen konnten. Als ich sie am nächsten Morgen sah, war ihre Zunge belegt, es bestand Uebelkeit, saurer Geruch aus dem Munde, Aufstossen, geringer Schmerz im Epigastrium. Ein Emeticum, im Laufe des Morgens gereicht, veranlasste reichliches Erbrechen; während der nächsten zwei Tage stellten sich Diarrhöen ein, und darnach folgte Genesung.

Als ich bezüglich der Beschaffenheit der dicken Milch, welche die erwähnten Erscheinungen veranlasst haben sollte, Erkundigung einzog, wurde mir von der Hausfrau mitgetheilt, dass jene Milch einen eigenthümlich üblen Geschmack gehabt, den sie früher niemals wahrgenommen; da sie jedoch, ebenso wie ihre Kinder, die geronnene Milch gern esse, habe sie sich von dem Genusse derselben durch die veränderte Beschaffenheit nicht abhalten lassen. Ausserdem wurde noch erwähnt, dass oben auf der Milch ein dunkelblaues Häutchen gewesen, das vor dem Essen zu entfernen vergessen worden sei, dass die Milch überhaupt ein bläuliches Aussehen gehabt habe. Auf meinen Wunsch wurde mir in den nächsten Tagen ein Topf solcher Milch zugeschickt. Es fiel daran sofort das drei Linien dicke blaue Häutchen an der Oberfläche der Milch und die mehr hellbläuliche Farbe der Milch selbst auf. Durch das Mikroskop konnte ich in dem blauen Häutchen eine grosse Zahl zum Theil blau gefärbter Pilze nachweisen.

Blaue Milch ist bisher schon vielfach beobachtet worden, wie die unten angeführte Literatur nachweist. Dass aber durch solche Milch Intoxication bewirkt werde, war mir eine neue Thatsache, welche in medicinischer, wie sanitätspolizeilicher Hinsicht von Bedeutung sein dürfte, und schien es mir darum nicht unwichtig, die Aufmerksamkeit in weiteren Kreisen auf diesen Gegenstand zu lenken.

Durch zahlreiche Erfahrungen von Landwirthen, Botanikern, Chemikern und Aerzten wird es bestätigt, dass nicht nur blaue, sondern auch anders gefärbte Milch vorkommt, indem der Genuss mancher Pflanzen nicht allein auf den Geschmack, sondern auch auf die Farbe der Milch influirt. Mohrrüben, Caltha palustris, Safran und Rhabarber sollen die Milch gelb färben. Schauenstein und Späth fanden einige Stunden nach Einnahme von ½ Drachme Rhabarber die charakteristisch rothe Färbung von Chry-

sophansäure. Färberröthe, Galium und Opuntiaarten, Rubia tinctorum sollen die Milch roth machen; die rothe Farbe soll nach Spinola weniger an der Milch, als an der Butter bemerkbar sein.

Myosotis palustris, Polygonum aviculare und fagopyrum, Mercurialis perennis und annua, Esparsette, Anchusa officinalis, Equisetum etc. sollen eine blaue Farbe geben.

Exacte Versuche über den Uebergang von Farbstoffen, wie von pflanzlichen Stoffen anderer Art in die Milch existiren noch nicht in genügendem Maasse. Lewald, bekannt durch seine Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch, constatirt nur die Aufnahme von Quecksilber, Zink, Blei, Eisen, Antimon, Wismuth und Arsen; auch ist der Uebergang einiger Pflanzengifte, z. B. des Opiums, von Scherer erwiesen. Gewiss verdient dieser Gegenstand weiter bearbeitet zu werden, da die veränderte Beschaffenheit der Milch in Folge des Genusses verschiedener pflanzlicher Stoffe für den Arzt in diätetischer, wie in toxicologischer Hinsicht von Interesse ist.

Was die praktische Erfahrung und einzelne Beobachtungen bei der Milch der Hausthiere in dieser Hinsicht bisher ergeben, hat in sehr geschickter Weise C. J. Fuchs in seinen „Beiträgen zur näheren Kenntniss der gesunden und fehlerhaften Milch der Hausthiere" (Magazin für die gesammte Heilkunde, VII. Jahrgang, 1841, p. 173) zusammengestellt.

Die blaue Farbe der Milch, welche wir oben erwähnt haben, zeichnete sich dadurch vor der eben erwähnten aus, dass sie erst, wenn die Milch einige Tage gestanden hatte, in Form einer die Oberfläche der Milch bedeckenden blauen Schicht auftrat.

Als ich schon 1862 bei verschiedenen Landwirthen in der Nähe von Giessen Erkundigung über den Gegenstand einzog, erfuhr ich darüber Folgendes:

Ein in dortiger Gegend durch thierärztliche Praxis bekannter Landmann gab an, das Auftreten schon oft beobachtet zu haben, und zwar in Folge schlechten Futters, insbesondere von bestimmten Kräutern, die gleichzeitig Durchfall beim Vieh erzeugen. In solchen Fällen habe er bei Kühen, die andauernd blaue Milch gegeben, mit Erfolg ein Gemisch von Wermuth, Tausendgüldenkraut und Essig angewandt.

Herr Lehrer Aubel aus Wieseck, einem Dorfe bei Giessen, den ich zu Nachforschungen über den Gegenstand veranlasste, hat durch Erkundigungen bei Mitgliedern seiner Gemeinde erfahren, dass ältere Leute das Auftreten der blauen Milch den Hexen zuschrieben, wesshalb seit alten Zeiten in Folge dieses Glaubens die blaue Milch für schädlich angesehen und weggeschüttet werde. In anderen Gemeinden jener Gegend halten die Leute den Genuss der blauen Milch nur für den Menschen schädlich, vermischen sie aber mit dem Futter der Schweine.

Hinsichtlich der Entstehung blauer Milch konnte mir Herr Aubel noch eine Mittheilung machen, die mir nicht unwichtig erschien. Das Auftreten blauer Milch beobachtete er einmal bei den Kühen seines Vaters, des bekannten Dieners im Liebig'schen Laboratorium, als dieselben Futter genossen, das unmittelbar über dem Kuhstalle gelegen und durch Ausdünstung desselben feucht und verdorben war. Sobald dieses Futter durch anderes, das trockener war, ersetzt und gleichzeitig das oben erwähnte Medicament den Kühen eingegeben war, hörte sofort das Blauwerden der Milch auf.

Das Vorkommen der blauen Milch wurde mir ausserdem noch von anderer Seite bestätigt, woraus ich schliessen zu dürfen glaube, dass dasselbe nicht sehr selten ist. — Weiterhin versuchte ich mir genaueren Aufschluss über die Verhältnisse zu verschaffen, unter denen die blaue Milch entstanden war, welche bei den vier obengenannten Patienten zur Krankheitsursache geworden war. Dieselbe war von Hausen, einem Dorfe in Giessens Nachbarschaft, in die Stadt geliefert worden, weshalb ich am 11. Juli 1862 in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Hoffmann und Dr. Birnbaum eine Excursion dorthin machte. Der Milchlieferant wohnte in einem rein gehaltenen Hause, in welchem wir den Keller, den Aufbewahrungsort der Milch, sorgfältigst inspicirten. Derselbe war gut gelüftet, nicht feucht; auf einer grossen Bank, an der nach der Südwestseite gelegenen Wand, stand eine grosse Zahl von Milchtöpfen. In vielen derselben war die Milch mit einer intensiv blauen Haut bedeckt, bei anderen fehlte die letztere, obgleich die Milch ebenfalls schon 5—6 Tage gestanden hatte. Die Töpfe waren insgesammt nicht bedeckt, da der Bauer glaubte, dass von den hölzernen Deckeln, die er früher darauf gelegt, etwa Schimmel in

die Milch gefallen sei. Bei derselben Gelegenheit inspicirten wir insgesammt auch die frisch gemolkene Milch, welche von denselben Kühen stammte, und konnten daran keine Farbenveränderung oder andere Anomalien entdecken. Von dem Bauer wurde auch besonders hervorgehoben, dass die oben genannte Veränderung der Milch erst nach 3—6 Tagen auftrete, dass er im Winter in seinem Keller noch niemals blaue Milch habe entstehen sehen, sondern immer nur im Sommer, wenn die Kühe mit grünem Futter gefüttert wurden, und zwar sei es ihm häufiger im nassen, als im trockenen Sommer vorgekommen. Nach seiner Ansicht habe das nasse Futter ganz besonders Schuld daran.

Die uns von diesem Bauer gelieferte Milch habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Hoffmann im Sommer 1862 genauer untersucht und Impfungen damit angestellt. Die Resultate sind bereits von H. Hoffmann mitgetheilt in der Botanischen Zeitung 1865, No. 13, pag. 108:

„Aehnliches kann Ref. bez. der Blaufärbung der Milch, welche man gleichfalls den Bacterien zugeschrieben hat (s. Bot. Ztg. 1863. 292) auf Grund seiner mit F. Mosler im Sommer 1862 angestellten Versuche mittheilen. Der blaue Farbstoff, welcher mit dem Indigo einige Aehnlichkeit hat (nach den von T. Engelbach mit demselben vorgenommenen Reactionen), ist contagiös, auf normale Milch übertragbar in dem Sinne, dass durch sehr kleine Mengen blauer Milch grosse Quantitäten gewöhnlicher Milch nach einigen Tagen mehr oder weniger intensiv blau, bisweilen tief indigoblau, gefärbt werden. Hierauf hat die Witterung bedeutenden Einfluss: feuchte Wärme begünstigt den Prozess, während unter veränderten Verhältnissen die Infection plötzlich unmöglich werden kann. Ich halte es für unwahrscheinlich, dass die Nahrung der Kühe einen entscheidenden Einfluss habe. (Nach Forke sind die Milchbehälter ohne Einfluss auf die Erscheinung; nach Elten ist das Ausschwefeln der Milchstube ein sicheres Verhütungsmittel. In einer Wirthschaft kam im Jahre 1824 der Fall fast bei allen Kühen vor. Vgl. Central-Blatt f. d. ges. Landescultur in Böhmen. 1864, No. 45, S. 359, Prag). Der Farbstoff haftet nicht ausschliesslich an den Bacterien der sich zersetzenden Milch, er ist vielmehr wirklich gelöst, durchdringt selbst dreifache Lagen von Filtrirpapier und wird nur, wie so viele andere Farbstoffe, von den festen

Körpern in verschiedener Menge aufgesammelt. So findet er sic in Verbindung mit den Granulationen des geronnenen Caseins sowie mit den Zellwänden des Oidium lactis, während an andere Stellen derselben Milch wieder alle diese festen Gebilde farblo sein können; ja, ich habe bemerkt, dass an einem und demselbe Faden von Oidium einzelne Zellen blau, andere unweit dave farblos waren".

Unsere Studien haben zweifellos dargethan, dass jedesm Pilze in der erwähnten blauen Milch vorkommen. Die beigegeber Zeichnung derselben rührt von Prof. H. Hoffmann her. Ei genauere Betrachtung dieser Pilze und Vergleichung derselben m den in jeder sauren Milch vorkommenden Pilzen (Milchsäurepilz wie sie neuerdings von Hessling abgebildet sind, ergibt, da beide ihren Formen nach nicht von einander zu unterscheiden sin

Ueber blaue Milch liegen uns bereits sehr werthvolle Arbeite vor. Vor Allem erwähne ich der ausgezeichneten Beschreibun der blauen Milch, welche uns gegeben ist von C. J. Fuchs i seinem schon oben citirten Aufsatze („Beiträge zur näheren Kenn niss der gesunden und fehlerhaften Milch der Haussäugethiere" im Magazin für die gesammte Thierheilkunde, VII, 1841, pag. 180) Fuchs gibt eine sehr genaue Beschreibung der Pilze, die er i der blauen Milch gefunden, erwähnt auch die ihm zugänglich Literatur ausführlich und verbreitet sich schliesslich noch in ein gehender Weise über die Ursachen und das Wesen des Blauwer dens der Milch, ohne dass er von seiner Ansicht völlig befriedig wäre:

„Wie kann man in der That die Ursache mit Bestimmthei in eine üble Beschaffenheit der Weiden, in den Genuss gewisse Pflanzen setzen, die eine allgemeine Schädlichkeit mit sich führe oder einen blauen Farbstoff in die Milch absetzen sollen, wen man jenen Fehler bei vollständiger Stallfütterung mit den ausgesuchtesten Nahrungsmitteln findet, und wenn die Pflanzen, welch ein blaues Pigment enthalten sollen, unter dem Futter gar nich angetroffen werden; und wenn hinwiederum bei der schlechtesten Weide und bei der Anwesenheit gedachter Pflanzen der beregte Fehler gar nicht vorkam, zudem es noch ganz und gar unerwiesen ist, dass der blaue Farbstoff (oder der blauwerdende Stoff) der Pflanzen in die Milch übergeht? Gesetzt den Fall aber, das sei

rwiesen: wie erklärt sich dann die Erscheinung der einzelnen lecke und Punkte auf der Milch, oder gar die, dass ein und dieelbe Milch in verschiedenen Gefässen sich so verschieden verhält? .m meisten habe ich seither, so auch der grösste Theil der Thierrzte, der Ansicht gehuldigt, dass ein dunkeles Leiden des chylooëtischen Systems derjenigen Kühe, wovon die blaugewordene lilch herkam, zu Grunde liegen könnte, zumal da nach dem Gerauche von verdauungsstärkenden und säfteverbessernden Mitteln ler Fehler zuweilen nachzulassen oder gar zu schwinden schien; .ber auch dies konnte Täuschung sein, da man in anderen Fällen ohne alle arzneiliche Einwirkung dasselbe zu beobachten Gelegeneit hat, oder auch hinwiederum bei der ausdauerndsten Behandung nicht. Die Thierärzte sind gewöhnt, wenn ihnen die Ursache einer Wirkung nicht nahe liegt, von dem Erfahrungssatze, dass eine Wirkung mehre und verschiedene Ursachen haben könne, die ausgedehnteste Anwendung zu machen, und so ist denn auch eine Sammlung von ätiologischen Verhältnissen für den in Rede stehenden Milchfehler zusammengebracht worden, ansehnlich an Umfang, aber nicht befriedigend an Inhalt; und wenn gar Männer von Gewicht, wie Hermbstädt, Hypothesen als Wahrheiten darstellen, so werden dadurch die Fortschritte in der Erkenntniss auf lange Zeit gelähmt. Wer die Erscheinungen des Blauwerdens der Milch gründlich aufgefasst hat, dem muss von allen die Ansicht Steinhof's am meisten zusagen, weil sie wegen ihrer Allgemeinheit die meisten Erscheinungen erklärt, wenn ihn auch die Hypothese über das Wesen der blauen Milch nicht befriedigen kann".

Steinhof sagt: „es liegt dem Blauwerden der Milch ein besonderes Agens, ein Ferment oder, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein Ansteckungsstoff zu Grunde, welcher ursprünglich durch einen besonderen Zersetzungsprozess in der Milch entsteht, sich in die Milchgeschirre und ihren Aufbewahrungsort festsetzt und sich ähnlich, wie das flüchtige Contagium der Vieh- und Menschenpest, der Pocken, Masern u. s. w. verschleppen lässt, sich anderer gesunder Milch mittheilt und dieselbe in eben den Zustand versetzt, wie diejenige war, von welcher es erzeugt worden u. s. w." Ferner sagt Steinhof, das Pigment scheint, wenn nicht Berlinerblau selbst, doch nahe mit demselben verwandt zu sein. „Bekanntlich wird solches aus dem Blute bereitet, mit dem die Milch eine

grössere Aehnlichkeit, als irgend ein anderer thierischer Saft, besitzt. Auch sprechen hierfür die Erscheinungen von Vergiftung, welche nach dem Genusse der blaugewordenen Milch eintreten. Weniger verdorben erregt sie bei Menschen und Schweinen Unruhe oder Beängstigung, Schwindel, Zuckungen und heftiges Erbrechen, und wenn mehr verdorben den Schweinen gegeben, sogar den Tod unmittelbar oder nach längerem Siechthum."

Mein Freund und College Fürstenberg in Eldena hatte die Güte, mir mitzutheilen, dass seinen Beobachtungen und den daraus gewonnenen Erfahrungen zufolge die Veränderung in der Milch, welche zur Bildung der blauen Farbe die Veranlassung gibt, wofür auch die von mir oben mitgetheilten Erfahrungen sprechen, stets in Folge eines nur leichten gastrischen Leidens aufgetreten ist, dessen Symptome in fast allen Fällen, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, so wenig in die Augen fallend waren, dass es erst der Aufstellung von Milch jeder einzelnen Kuh bedurfte, um die leidende herauszufinden.

„Es mag der Milchfehler in einer grossen oder in einer kleinen Landwirthschaft auftreten, stets ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Kuh, selten zwei Kühe, von einem gastrischen Leiden befallen, welches die Veranlassung zur Zersetzung der Milch gibt. Das Leiden trägt den Charakter eines leichten Magen- und Darmkatarrhs an sich und ist leicht durch einen bitteren Thee in Verbindung mit Natron bicarbonicum oder etwas Natron sulphuricum zu beseitigen, pflegt in der Regel von selbst nach 2—6 Tagen zu weichen bei richtiger diätetischer Pflege.

Es ist mithin das Erste, was zur Beseitigung der blauen Milch geschehen muss, das Herausfinden der schuldigen Kuh und besonders Aufstellen der Milch dieser; geschieht dieses, so ist sofort, wenn eben die Gefässe gehörig gereinigt worden sind, die blaue Milch aus der grossen Masse verschwunden, und nur die Milch der einzelnen Kuh zeigt — und zwar gewöhnlich sehr intensiv — den Zersetzungsprozess, der die Producirung des blauen Farbstoffs bedingt.

Das Futter ist eigentlich nicht zu beschuldigen, denn wenn 60 und mehr dasselbe ertragen, so kann, wenn eine Kuh dadurch erkrankt, es nicht als eine schädliche Potenz betrachtet

werden. Eigenthümlich ist, dass im Spätsommer, also Mitte oder Ende August, in den meisten Fällen der Milchfehler auftritt, und zwar gewöhnlich bei feuchtwarmer Witterung, einer Witterung, die der Pilzvegetation überhaupt sehr günstig ist".

Neuerdings hat Erdmann (Journal für praktische Chemie, XCIX, 7, pag. 385) in seinem Aufsatze: „Bildung von Anilinfarben aus Proteinkörpern" die für unsere Beobachtungen höchst wichtige Entdeckung gemacht, dass Proteinkörper in Anilinfarbstoffe umgewandelt werden durch Vermittelung von Vibrionen. Veranlassung zu dieser wichtigen Entdeckung hat das im August 1866 zu Berlin erneuerte Auftreten des berühmten „Prodigium blutenden Brodes" gegeben. Die Aehnlichkeit der das Blau- und Rothwerden der Speisen bedingenden Vibrionen veranlasste Erdmann, die häufiger auftretende blaue Milch zu züchten, um die dabei obwaltenden Umstände und die chemische Seite dieser Erscheinung zu verfolgen mit Berücksichtigung der über diesen Gegenstand bereits vorliegenden Arbeiten von Fuchs, Ehrenberg und Haubener. Das Thatsächliche dieser Arbeiten konnte Erdmann bestätigen, insbesondere, dass der Zersetzungsprozess mit der Gerinnung des Käsestoffes beginne, dass der Sitz der Farbe der Käsestoff und dieser als Erzeugnissstätte und Träger des Farbstoffes anzusehen ist. Erdmann setzte hinzu, dass nicht bloss der Käsestoff der Träger und die Erzeugungsstätte des blauen Farbstoffes ist, sondern auch andere Proteinstoffe im Weizenmehl der Semmel, in der Kartoffel und den Bohnen, selbst im Fleisch. Die Identität des blauen Farbstoffes mit diesen Körpern hat Erdmann nachgewiesen durch Reactionen, welche die charakteristischen der Anilinfarben, speziell desjenigen Anilinblau's sind, das man nach Prof. A. W. Hoffmann's Untersuchungen als Triphenylrosanilin betrachtet, und es hat Prof. Erdmann die Ueberzeugung gewonnen, dass die Vibrionen die Ursache der Farbstoffbildung, d. h. jenes Ferment sind.

In Bezug auf die Vibrionen sagt nun Leuckart (die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten, I. Bd., pag. 139): „So sind namentlich die Vibrionen mit ihren verschiedenen Formen, die fast überall in Menge gefunden werden, wo eiweissartige Substanzen in Zersetzung übergehen (in hohlen Zähnen, flüssigen Stuhlgängen, unreinem Eiter, selbst hier und

da in alkalischem Urine etc.), trotz ihrer grossen Beweglichkeit bestimmt keine Thiere, sondern pflanzliche, zumeist den Fadenpilzen verwandte Bildungen".

Es müssen demnach Pilze von aussen in die Milch gelangen, wenn die Spaltung der Proteinkörper dahin erfolgen soll, dass sich darin ein blauer, dem Anilinfarbstoff ähnlicher oder gleicher Farbstoff erzeugen soll.

H. Hoffmann und Fürstenberg halten nach ihren Untersuchungen die Pilze für Penicillium glaucum, das in jedem Milchbehälter an den Wänden sich findet; wenn aber das Penicillium glaucum obige Spaltung bewirken und so das Hervortreten des blauen Farbstoffes veranlassen soll, so müssen die Proteinkörper mangelhaft gebildet sein, weshalb Fürstenberg, wie bereits oben erwähnt, einen mangelhaft bereiteten Chylus und in Folge dessen schlecht bereitete Albuminose als weiteren Grund der Spaltung des aus ihr hervorgehenden Käsestoffes ansieht.

Gewiss ist die giftige Wirkung der blauen Milch, welche vor mir schon Steinhof (l. c.) in so entschiedener Weise beobachtet hat, um so mehr anzunehmen, seitdem Erdmann den blauen Farbstoff derselben für Anilin erkannt hat. Nach den Experimenten Schuchardt's (dieses Archiv Bd. XX, pag. 446), sowie nach den von Sonnenkalb gewonnenen Resultaten (Anilin und Anilinfarben in toxicologischer und medicinalpolizeilicher Beziehung. Leipzig, Verlag von O. Wigand 1864), unterliegt es nämlich keinem Zweifel, dass das Anilin unter die starken Gifte zu rechnen ist und zwar zu der Klasse derjenigen Gifte gehört, welche ihre Wirkung in den Centralorganen des Nervensystems, nämlich im Rückenmarke, entfalten. Abgesehen hiervon bringt das Anilin an denjenigen Theilen, mit denen es in Berührung kommt, Reizungszustände verschiedener Art hervor. Hierfür sprachen die bei den Versuchen von Sonnenkalb beobachtete Absonderung von Schleim durch die Mundhöhle, sowie der Befund bei der Section eines Hundes, welcher zwei Drachmen Anilin eingeflösst erhalten hatte. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Oesophagus erschien leicht geröthet und mit einer dünnen Schicht graugelblichen Schleimes überzogen. Der Magen enthielt gegen drei Unzen durchsichtigen, weinhefenartig gefärbten

Schleimes, durchsetzt mit weiss-gelblichen Flocken. Die innere Magenwand war überzogen mit zähem, festhaftendem Schleime; am Fundus machten sich zahlreiche rothe, streifenartige Flecken bemerkbar. Einen ähnlichen Befund mit Ausnahme der letzteren lieferte auch der Zwölffingerdarm, sowie der Anfang des Dünndarms.

Wenn auch die Menge von Anilin, welche in unseren oben mitgetheilten Fällen mit der blauen Milch importirt war, wohl nur eine geringe gewesen ist, so ist nach diesen Angaben doch anzunehmen, dass das Anilin bei Erzeugung der Gastritis eine Rolle gespielt hat, und dürfte ferner die von den Patienten besonders hervorgehobene Mattigkeit, wie sie sich gewöhnlich nicht bei Gastritis findet, davon herzuleiten sein.

Wichtig erscheint mir in dieser Hinsicht H. Hoffmann's und meine Beobachtung, dass der blaue Farbstoff in der Milch wirklich gelöst war, nebst der Angabe Fürstenberg's, dass er den blauen Farbstoff auch an den abfiltrirten Molken haftend stets erlangt hat, dass er sich hier mit der fortschreitenden Zersetzung der in denselben enthaltenen Stoffe zersetzte und die Farbe nach und nach sich verlor. Auch von unserer Patientin wurde, wie oben bereits erwähnt ist, angegeben, dass die Milch ausser dem auf der Oberfläche befindlichen blauen Häutchen ein auffallend bläuliches Aussehen gehabt hat.

Wir dürfen um so mehr annehmen, dass die oben erwähnte Krankheit durch die blaue Milch herbeigeführt wurde, da schon mehrfach beobachtet worden ist, dass durch Importation von Pilzen und den dadurch zersetzten Substanzen in den Tractus intestinalis krankhafte Symptome erzeugt worden sind.

Zunächst erwähnen wir Professor von Hessling's Arbeit über den Pilz der Milch (dieses Archiv Bd. XXXV). Darin ist das constante Vorkommen von Pilzen (Milchsäurepilz, der seinen Formen nach von jenem in der blauen Milch vorkommenden nicht zu unterscheiden und darum wohl auch Penicillium glaucum ist) in jeder sauren Milch, in Butter und Käse nachgewiesen; man findet dieselben nur nicht so massenhaft, nicht in einzelnen Conglomeraten auf der Oberfläche und nicht von der Färbung, wie in der blauen Milch. Wenn von Hessling annimmt, dass durch diese in der gewöhnlichen Milch vorkommenden Pilze mancherlei dyspep-

tische Erscheinungen, den Choleraanfällen ähnliche Magen- und Darmkatarrhe entstehen können, wenn er insbesondere die mancherlei Verdauungsbeschwerden der kleinen, namentlich der künstlich aufgefütterten Kinder mit der Gegenwart der Milchpilze in Zusammenhang bringt, zumal er den Milchsäure- und Soorpilz für einen und denselben Pilz hält, so dürfen wir gewiss um so mehr noch annehmen, dass durch den Genuss der blauen Milch und die darin viel massenhafter vorkommenden Pilze in obigen Fällen die Erkrankungen zu Stande kamen, zumal die Existenz des blauen Farbstoffes auf eine viel entschiedenere Zersetzung der Milch schliessen lässt und der dabei vorkommende Farbstoff (das Anilin) selbst eine giftige Wirkung äussert.

Es existiren noch andere Beobachtungen, welche uns die krankmachende Wirkung des massenhafteren Imports der verschiedensten Pilze und der dadurch gelieferten Zersetzungsprodukte in dem Darmkanal des Menschen darthun. Thome (dieses Archiv, XXXVIII, 2, p. 228) nimmt nach seinen Erfahrungen an, dass wiederholter Genuss auch kleiner Mengen von Hefe choleraähnliche Erscheinungen hervorrufe, und dass gerade in derartigen Diätfehlern häufig, wenn nicht in allen Fällen, der Grund für die sogenannte Cholera nostras liege. Dass auch Weinhefe solche Zufälle hervorrufen könne, dafür erzählt Thome (l. c.) einen Fall der Würzburger Klinik, in welchem nach Genuss eines Getränkes, welches durch Aufschütten von Wasser auf ausgepresste Trauben bereitet war, Schwindel, Betäubung, Durchfall, Erbrechen, schmerzhafte Wadenkrämpfe, Cyanose, Kälte der Extremitäten, kaum fühlbarer Puls, heisere, kaum verständliche Stimme eingetreten war, welche Symptome Prof. von Bamberger als Folge des Genusses jenes Getränkes angesehen haben soll.

Th. und A. Husemann (Handbuch der Toxicologie, Berlin 1862, S. 357) führen bei Vergiftung durch Schimmelpilze summarisch Fälle an, wo Erkrankungen von Menschen anscheinend durch Genuss schimmeliger Speisen erfolgten. Nach diesen Autoren hängt das Zustandekommen solcher Erkrankungen sehr von der Individualität und Gewöhnung ab.

Gewiss ist, dass häufig grosse Quantitäten verschimmelten Brodes und sonstiger in demselben Zustande befindlicher Nahrungsmittel von Personen der niederen Stände, namentlich der Land-

bevölkerung, ohne irgend welchen Schaden genossen werden. Ausgedehnter sind nach Husemann die Beobachtungen, welche hinsichtlich der Schädlichkeit schimmeligen Futters an verschiedenen Thieren von Thierärzten gemacht sind. Diese wollen auf den einmaligen Genuss grösserer Quantitäten heftige Koliken mit Tympanites nebst den consecutiven Erscheinungen im Respirations- und Circulationsapparat auftreten gesehen haben, welche bisweilen binnen 24 Stunden den Tod bewirkt haben sollen; durch länger fortgesetztes Fressen sollen Hämaturie, ja selbst Milzbrand und Carbunkelkrankheit entstanden sein. Mögen hierbei auch manche irrigen Annahmen untergelaufen sein, so lässt sich doch das Auftreten acuter Gastricismen in Folge schimmeligen Futters nach Husemann nicht bestreiten. Husemann wirft mit Recht hierbei die Frage auf: ob die Schimmelpilze oder die chemischen Veränderungen der verdorbenen Nahrungsmittel die Ursache der Affectionen sind, zumal solche Erscheinungen keineswegs constant eintreten, wie Husemann sich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, indem ein Hund, dem er eine durch und durch von Schimmel besetzte Hälfte eines sogenannten Pumpernikels (grobes Roggenbrod) auf zweimal verfütterte, nicht im Mindesten afficirt wurde. Meiner Ansicht nach müssen sehr verschiedene Momente bei Entscheidung dieser Frage berücksichtigt werden, deren weiter unten Erwähnung geschehen soll.

Auch in dem Supplementbande obigen Werkes (Berlin 1867, S. 37) sind Vergiftungen durch verschimmelte Nahrungsmittel (schimmeliges Brod) bei Pferden erwähnt.

Gerlach (gerichtliche Thierheilkunde, Berlin 1862, S. 943) erwähnt Vergiftungen von Pferden selbst durch nicht grosse Quantitäten von Schimmeln, nämlich Mucor mucedo und Aspergillus glaucus.

Einen neuen Fall hat H. Hoffmann in Giessen beobachtet. Derselbe ist im Wesentlichen folgender:

In Wandsbeck starben von 4 Pferden 3, nachdem dieselben 12 Stunden vorher eine Quantität schimmeligen Brodes gefressen hatten. Das vierte erkrankte ohne tödtlichen Ausgang. In diesem Brode fanden sich bedeutende Mengen sehr verbreiteter Schimmel, nämlich Eurotium herbariorum, Aspergillus glaucus und Penicillium

glaucum. Ein anderweitiges Gift wurde nicht aufgefunden. Die Magenschleimhaut zeigte sich stellenweise schwarz. Im Inhalt des Magens waren selbstverständlich zahlreiche Pilze nachzuweisen.

Leyden und Jaffé (Deutsches Archiv für klinische Medicin, II, pag. 506) haben bei ihren Experimenten, bei welchen sie aus Lungen mit putrider Bronchitis stammende Pfröpfe von Pilzen nicht in die Trachea brachten, sondern die Kaninchen mit denselben fütterten, in den meisten Fällen auf die Fütterung blutigen Durchfall folgen sehen; doch in keinem Falle sind die Thiere darnach zu Grunde gegangen.

Um durch directe Versuche zu beweisen, dass durch blaue Milch eine Darmerkrankung wirklich erzeugt werden kann, habe ich einige Fütterungsversuche damit vorgenommen.

Einem gesunden Kaninchen wurde eine grössere Menge der blauen Plaques von der Oberfläche blauer Milch, in denen eine grosse Zahl von Pilzen nachgewiesen war, gefüttert, indem mit einer Pincette die einzelnen Stückchen in den Rachen geschoben wurden. Am folgenden Morgen schon bemerkten wir, dass das Thier ganz dünne Fäces hatte von gelbbräunlicher Färbung. An diesem Tage erhielt das Thier noch grössere Portionen blauer Milch. Die Diarrhöen nahmen darnach zu, das Thier magerte ab, indess verweigerte es das Fressen nicht. Da ich momentan keine blaue Milch zur Fütterung mehr hatte, entschloss ich mich, um den durch die blaue Milch im Darm hervorgebrachten Effect zu ermitteln, das Thier zu tödten.

Bei der Nekroskopie constatirte ich die starke Abmagerung des Thieres. Der Magen war erfüllt mit Speiseresten, die Schleimhaut mit einer dicken Schleimschicht bedeckt, in der mikroskopisch eine Unsumme von Pilzen auffindbar war, und neben denselben ein eigenthümlich körniger Inhalt. Der Dünndarm war sehr stark aufgetrieben von Gasen, enthielt reichlichen dünnflüssigen Inhalt, in dem grosse Mengen von Pilzen jeglicher Entwicklungsstufe nebst zahlreichen sich bewegenden Bacterien enthalten waren. Die Schleimhaut war stark injicirt, aufgelockert. Auch der Dickdarm hatte dünnen Inhalt. In den übrigen Organen habe ich keine auffallenden Veränderungen nachweisen können. Das Blut habe ich mit aller Vorsicht auf die Gegenwart von Pilzen untersucht, doch mit negativem Resultate. Ob und welche Veränderungen die Epi-

thelzellen des Darmkanals hier gezeigt, die etwa gestattet, den durch Pilzimportation entstandenen Darmkatarrh von einem gewöhnlichen Darmkatarrh zu unterscheiden, ob an den Epithelzellen eine Bestäubung nachweisbar gewesen, ob die zahlreichen sich in der Wärme noch bewegenden Elemente nur Bacterien oder auch Schwärmersporen gewesen, ob der massenhaft vorgefundene Schleim theilweise als eine durch die Pilze gebildete Intergranularsubstanz zu betrachten sei, darüber wage ich zur Zeit noch kein Urtheil.

Ein Kaninchen, das mit dem Darminhalte des eben erwähnten Thieres gefüttert worden war, zeigte keine anderen Symptome, als mässige Diarrhoe.

Später wurde ein Kaninchen nochmals mit grösseren Mengen blauer Milch gefüttert und traten darnach ganz dieselben Erscheinungen ein, die oben geschildert sind. Die Faeces waren sehr dünn, und liessen sich darin zahlreiche Pilze mikroskopisch nachweisen. Als die während 5 Tage fortgesetzte Fütterung wieder ausgesetzt wurde, erholte sich das Thier und genas. Indem mir später blaue Milch fehlte, habe ich die Fütterungen bei Kaninchen fortgesetzt mit den in jeder sauren Milch vorkommenden Pilzen, die sich bekanntlich massenhaft, wie auf vielen anderen Nahrungsmitteln, in und auf der Milch entwickeln, wenn man Milch an einer warmen Stelle unbedeckt längere Zeit stehen lässt bis zur vorgeschrittenen sauren Milchgährung. Die Fütterungen bei Kaninchen ergaben ähnliche Symptome, wie die oben erwähnten; nur waren sie weniger intensiv, wie von blauer Milch. Um noch massenhaftere Importationen von Pilzen in den Darmkanal zu erzielen, wählte ich weiterhin ,die gewöhnliche Bierhefe, welche mir in frischem und flüssigem Zustande von Herrn Bierbrauer Hinrichs geliefert wurde, zu meinen Experimenten und dehnte dieselben nunmehr auch auf Hunde aus. Es machte sich dabei ein auffallender Unterschied bemerkbar. Während es möglich war, durch nicht sehr grosse Mengen von Bierhefe ähnlich, wie durch blaue Milch, bei Kaninchen Magen- und Darmkatarrh zu erzeugen, jedoch gleichfalls ohne Hinzukommen von Allgemeinerscheinungen, haben die Fütterungsversuche mit Bierhefe bei Hunden bis dahin negative Resultate ergeben, selbst als ich einem kräftigen Hunde im Laufe eines Tages ein ganzes Quart Bierhefe in den Magen

giessen liess. Es erfolgte zwar Auftreibung seines Bauches, aber kein Erbrechen, keine Diarrhöe, der Hund blieb munter, frass die gewohnte Menge von Speisen und zeigte auch in der Folge gar keine Spuren von Intoxication durch Pilze.

Aehnliche Beobachtungen von Immunität gegen Krankheitsgifte macht man öfters in der ärztlichen Praxis, selbst auch bei Krankheiten, deren Contagiosität auf Parasiten zurückzuführen ist; wir bezeichnen dies als Mangel an Disposition zur Erkrankung.

Gelegentlich der Trichinenepidemie, welche im Winter 1866 in Greifswald entstanden war, verfolgte ich in allen Fällen genau die Art und Weise der Importation der Trichinen. Zu meinem Erstaunen erfuhr ich öfter, dass von sämmtlichen Mitgliedern einer Familie dieselben Mengen trichinigen Fleisches genossen worden waren, dass aber darnach nur die einen heftig erkrankt, die anderen von der so bösen Krankheit verschont geblieben waren, nicht weil sie keine Trichinen in sich aufgenommen, sondern weil für deren Entwickelung kein günstiger Boden vorhanden war. Genauere Nachforschungen haben mir bei jener Gelegenheit ergeben, dass öfters wegen vorhandener Diarrhöe ein rascher Export des trichinigen Fleisches wieder Statt hatte, oder dass wegen gleichzeitigen Genusses von Alkohol und ähnlichen Nahrungsmitteln eine Asphyxirung der Trichinen erfolgte, dass mitunter auch wegen gleichzeitiger Ueberfüllung des Magens mit anderen Speisen und entsprechender Verdünnung des Magensaftes, vielleicht auch wegen individueller Eigenthümlichkeit des Magensaftes, etwa eines geringeren Gehaltes an Magensäure, eine rasche Auflösung der Trichinenkapseln wahrscheinlich nicht möglich war. Was diese individuellen Eigenthümlichkeiten des Magensaftes anlangt, so erinnere ich fernerhin daran, dass der Mensch nur finnig werden kann durch zufälligen Import der Proglottiden von Taenia solium in den Magen, während eine Finnenkrankheit durch Taenia mediocanellata bis jetzt beim Menschen noch nicht aufgefunden worden ist, weil vermuthlich der Magensaft des Menschen die Eihüllen von Taenia mediocanellata nicht aufzulösen vermag. Diese Annahme hat um so grössere Wahrscheinlichkeit, da meine Fütterungsversuche mit Taenia mediocanellata beim Schweine, das bekanntlich in seinen Verdauungsorganen einige Aehnlichkeit mit den menschlichen bietet, sowie andererseits die mit Taenia solium beim Rinde stets nega-

ve Resultate ergeben haben, während, in umgekehrter Weise an-
estellt, die Versuche vielfach positive Resultate geliefert haben
Vgl.: Meine helminthologischen Studien und Beobachtungen. Berlin.
864). Wenn für thierische Parasiten, für Helminthen, ganz be-
timmte äussere Bedingungen, eine besondere Constitution
es Organismus nothwendig ist zu deren weiterer Entwickelung
nd dadurch entstehender Helminthiasis, so dürfen wir ver-
uthen, dass es sich mit den pflanzlichen Parasiten und den
adurch entstehenden Krankheiten ähnlich verhalte. Es ist
emnach ungerechtfertigt, wenn man thierischen und
flanzlichen Contagien als solchen unter allen Ver-
ältnissen specifische Contagienwirkung zuschreibt, zu-
al nach Hoffmann's neueren Untersuchungen[1]) über die Natur-
eschichte der Hefe der Pilz zwar wesentlich, aber seine
pecifische Fermentationswirkung von gewissen äusse-
en Bedingungen abhängig ist.

Berücksichtigen wir weiter die Fortschritte in der Naturge-
chichte der Hefe, welche uns neuerdings durch H. Hoffmann
eworden sind, so erhalten wir Aerzte dadurch ganz bestimmte
nhaltspunkte für die Beurtheilung der äusseren Bedingungen, von
enen die specifische Fermentationswirkung der Pilze, oder —
vie wir Aerzte es nennen werden — ihre specifische Contagien-
virkung abhängig ist. Hoffmann hat nachgewiesen: einen todten
Zustand der Pilze, worin sie nicht mehr keimen können; ferner
ine latente Vitalität, in der sie sich befinden auf inertem
Boden, oder wenn sie durch äussere Agentien in einen asphyk-
ischen Zustand versetzt sind, wie durch Chloroform, Kreosot,
Terpentinöl, und drittens eine effective Vitalität, wenn die
hnen günstigen Aussenbedingungen alle zutreffen. Am Schlusse
seiner Abhandlung sagt H. Hoffmann: „Ich glaube, in Vorstehen-
dem von Neuem bestätigt zu haben, dass die Hefe ein lebender
Organismus ist, indem sie alle Eigenschaften eines solchen theilt;
sie entsteht durch lebende Zellen, entwickelt und vermehrt sich,
hat Zustände latenten Lebens und stirbt; sie bedarf einer ge-
wissen Temperatur, um activ zu sein, über welcher sie in Er-

[1]) H. Hoffmann, Zur Naturgeschichte der Hefe. Botanische Untersuchungen von H. Karsten. 1866. I.

starrung versinkt, von der sie sich aber wieder erholen kann und zwar mit allen Eigenschaften. Bei noch höherer Temperatur büsst sie aber von diesen zunächst die Gährfähigkeit ein, behält jedoch noch die, eine Pellicula zu bilden; bei der höchsten stirbt sie endlich sofort und gänzlich ab. Ihre Resistenz sowohl gegen die Einwirkung der Wärme, als gegen chemische Reagentien ist eine ausserordentlich grosse. Sie wird von chemischen Einflüssen influenzirt, welche auch auf höhere Organismen dieselben oder analoge Wirkungen hervorbringen; sie ist endlich eben durch ihren Lebenszustand die einzige und alleinige Ursache der weingeistigen Gährung." — Alle diese Momente, die in der Arbeit selbst auf's Genaueste präcisirt sind, müssen berücksichtigt werden bei den Fütterungsexperimenten mit Pilzen, indem die gegenwärtig wieder in Anregung gebrachte Frage von dem Contagium vivum nicht allein gefördert wird durch Nachforschungen von Seiten der Mykologen, ob sich bei der Cholera und ähnlichen Krankheiten ein charakteristischer, bei uns nicht einheimischer Pilz entwickele, der giftigere Eigenschaften habe, als andere. Eine gleichfalls dankbare Aufgabe für die Aerzte *selbst* wird sein, durch ausgedehnte Fütterungsexperimente zu constatiren, welche Erscheinungen durch die gewöhnlichen, uns längst bekannten Pilze im thierischen Organismus unter verschiedenen Verhältnissen, besonders unter den für die Pilzentwickelung günstigen Bedingungen, hervorgerufen werden, insbesondere zu vergleichen, ob unter den bereits bekannten Pilzen einzelne schädlicher wirken im Darme, als andere, oder ob alle unter den gleichen äusseren Bedingungen ähnliche Krankheitsphänomene erzeugen, zumal H. Hoffmann nachgewiesen hat, dass bei den gewöhnlichen genauer bekannten chemischen Gährungsformen nicht specifische Pilzfermente existiren, vielmehr eine ganze Reihe überall verbreiteter Schimmel je nach Umständen die specifische Fermentation veranlassen. So sind es Penicillium-, Mucorarten und andere, welche hier stets sich wiederholen (vgl. Hoffmann, Botan. Zeitung. 1865. p. 348 und Naturgeschichte der Hefe l. c. p. 3. 4. 5). Das Penicillium z. B. bildet auf der Oberfläche einer weingeistigen Flüssigkeit (Bier, Wein) Essigmutter, es bedingt Essiggährung; an der Oberfläche einer zuckerhaltigen Flüssigkeit

bei Luftzutritt fructificirt es ganz normal ohne Gährungserscheinungen. Untergetaucht in derselben Flüssigkeit und bei Luftzutritt fructificirt es nicht, sondern bildet jenes eigentümliche Spaltungsmycelium, welches unter dem Namen Hefe bekannt ist, und hier tritt weingeistige Gährung ein.

Durch solche Kenntnisse über die Natur der Pilze wird es uns erst klar, warum der Effekt der Importation von Pilzen in den menschlichen Organismus ein so verschiedener ist. Ich erinnere nur daran, wie viele Menschen ein schlechtes saures Bier geniessen, wie viele Rheinländer alljährlich im Herbste den nicht ausgegohrenen Wein, den sogenannten Federweissen, trinken, ohne davon zu erkranken, obgleich damit ein massenhafter Import von Hefepilzen Statt hat, während zu anderen Zeiten bei günstigen Aussenbedingungen, bei sogenanntem herrschendem Genius epidemicus, oder wenn die Pilze nicht durch einen genügenden Alkoholgehalt des Getränkes asphyxirt sind, daraus unzählige Erkrankungen entstehen.

Durch Leyden's nnd Jaffé's ausgezeichnete, bereits oben erwähnte Experimente ist schon darauf aufmerksam gemacht, dass die im Munde stets bei vollkommener Gesundheit vorhandenen Pilzformen unter disponirenden Umständen zu erheblichen Lungenerkrankungen Anlass geben und ein wesentliches Moment der Verbreitung der Bösartigkeit der Prozesse werden können. — Auch ich theile auf Grund meiner oben mitgetheilten Versuche über krankmachende Wirkung der Pilze im Darmkanal vollkommen die Besorgniss jener Forscher, dass jene Pilze, indem sie unter günstigen Bedingungen in allen Organen dieselbe Rolle spielen, auch wenn ihre Keime in grosser Menge aus dem Munde in den Darmkanal gelangen, hier eine neue Krankheitsursache werden können. In meiner Klinik wird darum bei allen schweren, insbesondere bei Typhuskranken, fleissige Reinigung des Mundes von den meist übelriechenden Mundsecreten und den darin enthaltenen Pilzen vorgenommen, da gerade im Typhus und in ähnlichen Krankheiten die Bedingungen für rasche Entwickelung der Pilze, mangelhafte Albuminose, besonders günstig zu sein scheinen.

Von welchem Einflusse der Boden ist, auf welchen die Pilze fallen, ob derselbe für ihre Entwicklung mehr oder weniger günstig

ist, davon haben obige Mittheilungen über blaue Milch einen neuen eclatanten Beweis geliefert. Derselbe Pilz, das Penicillium glaucum, das in gewöhnlicher Milch nur die einfache saure Milchgährung herbeiführt, ist im Stande, wenn in Folge mangelhaft bereiteten Chylus und modificirter Albuminose des Blutes auch der Käsestoff der Milch eine andere Zusammensetzung erhält, eine derartige Spaltung solchen Käsestoffes herbeizuführen, dass neben anderen Zersetzungsprodukten ein blauer Farbstoff, das so giftige Anilin, erzeugt wird. Werden wir Aerzte durch dies Faktum nicht zur Vermuthung gedrängt, dass einzelne Krankheiten des Menschen, die verschiedenen Magen- und Darmkatarrhe, darum eine gewisse Disposition, eine besondere Empfänglichkeit für Ansteckung durch Krankheiten, wie Typhus und Cholera, bedingen, weil sie eine mangelhafte Albuminose des Blutes herbeiführen, welche alsdann, wenn die Ansteckungsstoffe (Bacterien, Vibrionen) in das Blut gelangen, Zersetzungsstoffe aus diesen Albuminaten liefert, die ähnlich wie das Anilin eine besonders giftige Wirkung auf die Nervencentren ausüben? Längst bekannt ist es ja, dass zur Zeit einer Choleraepidemie grobe Diätfehler sich besonders hart, selbst durch den Tod, rächen. Von dem Typhus gilt ein Aehnliches. Sein Contagium wirkt um so rascher und entschiedener, je weniger kräftig, je mehr heruntergekommen die berührten Personen sind, je mangelhafter deren Albuminose, deren Blutbildung überhaupt ist. Als Belag erwähne ich einen Fall aus meiner Klinik. Im Winter 1865/66 wurde ein kräftiger Mann behufs einer Bandwurmkur aufgenommen. Es wurden ihm starke Laxantien in Verbindung mit Extractum filicis aethereum verordnet. Darnach erfolgten profuse Durchfälle, und wurde der Patient stark angegriffen, seine Ernährung gestört. Durch Unvorsichtigkeit eines Wärters war in das von diesem Kranken benutzte Closet ein Typhusstuhl ohne nachfolgende Desinfection eingegossen worden. Andere Kranke, deren Ernährung eine gute war, die insbesondere nicht an Diarrhöe litten, benutzten dasselbe Closet, ohne vom Typhus angesteckt zu werden. Bei jenem Kranken dagegen war durch die reichlichen Diarrhöen eine besondere Empfänglichkeit für das Contagium gegeben, er wurde baldigst angesteckt, überstand indess glücklicher Weise den sehr schweren Typhus. —

Möchten nach dieser Richtung die obigen Mittheilungen über blaue Milch weitere Verwerthung finden!

## Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. I. Oidium lactis Fresen (vgl. dessen Beiträge zur Mykologie Taf. 3. Fig. 41—43. S. 23, weisse Form auf saurer Milch) ist das Mycelium zunächst von Penicillium glaucum und ähnlichen Schimmeln, nach Culturversuchen von H. Hoffmann. B sind abgelöste Glieder von A.

Fig. II ist das untergetauchte Mycelium desselben Pilzes. A sind Butterkügelchen. B gekeimte Conidien (oder abgelöste Glieder) des Pilzes.

Fig. III sind die an die Luft ragenden Mycelien und Conidien desselben Oidiums aus blauer Milch.

Fig. IV. A sind untergetauchte und theilweise blaugefärbte Oidiumstücke. B und C geronnenes Casein, ebenfalls blau gefärbt. D ungefärbte Butterkügelchen.

# XV.

# Ein Fall von angebornem lipomatösem Teratom der Stirngegend.

Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

Mitte Mai 1867 wurde in die hiesige chirurgische Klinik ein Kind, bei dem eine grosse Geschwulst in der Stirngegend sich fand, gebracht. Prof. C. O. Weber entschloss sich nach einer eingehenden Erwägung der verschiedenen Erkrankungsformen, die hier vorliegen könnten, zu der Operation, weil man nach den klinischen Erscheinungen vermuthen musste, dass es sich um eine Neubildung in den Weichtheilen der Stirn handle, die in keiner Beziehung zu der Schädelhöhle stehe. Bei der Operation zeigte sich, dass dieselbe eine lipomatöse Masse sei, welche nach aussen mit der Haut, nach innen mit der Aussenfläche des Schädeldaches innig zusammenhing und an einer Stelle dieses perforirte. Als das Kind nach einigen Tagen unter den Erscheinungen der Gehirnreizung starb und bei der Section der seltene Befund einer lipomatösen Neubildung in

der Schädelhöhle sich ergab, sagte mir Prof. Weber behufs einer eingehenden Bearbeitung dieses in klinischer und anatomischer Beziehung interessanten Falles die Mittheilung des exstirpirten Theiles der Geschwulst, sowie der Kranken- und Operationsgeschichte zu. Nach Prof. Weber's Tod übergab mir Dr. C. Heine die beiden Berichte nebst der steroskopischen Photographie, welche vor der Operation aufgenommen ward.

Marie B., 9 Monate alt, ein gesundes, kräftiges und wohlgebautes Kind, kam mit einer Geschwulst zur Welt, die einen grossen Theil der Stirn einnahm. Dieselbe besass ursprünglich relativ denselben Umfang wie jetzt; absolut war sie ungefähr halb so gross, aber von derselben Configuration, demselben Aussehen und derselben Consistenz, wie heutzutage. Seit der Geburt nahm die Geschwulst stetig an Grösse zu, so zwar, dass sie proportional dem Wachsthum des übrigen Körpers an Umfang gewann, somit dieselben Grenzen beibehielt, die sie von Anfang besessen hatte. Hereditäre Momente sind nicht nachzuweisen. Die Eltern des Kindes leben beide und sind gesund.

Status praesens. In der Mitte der Stirn befindet sich eine Geschwulst, die sich nach oben bis zu der grossen Fontanelle, nach unten bis zu der Nasenwurzel erstreckt. Dieselbe steigt in der Peripherie mehr oder weniger sanft empor; in der Mitte ist sie ungefähr 1 Zoll über das Niveau der Haut erhoben. Ihre Gestalt ist annähernd kreisförmig; die Haut über ihr nicht geröthet; die Oberfläche glatt und eben, plateauartig, an einzelnen Stellen etwas höckerig. Was ihre Consistenz betrifft, so wechseln weichere mit derberen Stellen; im Ganzen ist die Festigkeit eine ziemlich beträchtliche. An der Basis der Geschwulst fühlt man auf beiden Seiten (gegen die Schläfen hin) deutlich einen harten Wall, der allmählich in die Begrenzungslinie der Geschwulst übergeht, eine breite Basis zu haben und nach oben sich zu verjüngen scheint (Fig. 1.). Ein Zurückdrängen oder eine Verkleinerung der Geschwulst durch Druck ist nicht möglich; ebensowenig lässt sich eine Veränderung derselben bei der In- und Exspiration wahrnehmen. Nur starker Druck ist dem Kinde empfindlich. Die Geschwulst scheint auf dem Knochen an manchen Stellen verschiebbar zu sein, an anderen dagegen zu haften. Bemerkenswerth sind zwei durch Druck zu verkleinernde Erhabenheiten von der Grösse einer kleinen Bohne, die auf beiden Seiten an den inneren Augenwinkeln sich finden, ein bläuliches Aussehen haben und von der übrigen Geschwulstmasse deutlich abgegrenzt sind. Ihre Consistenz ist weniger fest als die der übrigen Partien.

Operation am 29. Mai 1867. Während der Chloroformnarkose wird ein senkrechter Schnitt in der Mitte der Geschwulst geführt. Dieselbe zeigt sich alsbald als aus Fettgewebe bestehend. Der Schnitt wird bis auf das Schädeldach fortgesetzt, dann werden die Geschwulsttheile von letzterem nach beiden Seiten hin abgelöst. Die Abtrennung ist zum Theil eine sehr schwierige, weil die Verbindung mit der äusseren Fläche des Schädels eine sehr innige und die Stirnfontanelle so gross ist, dass eine nicht unbeträchtliche Partie des Schädeldaches nur aus Dura mater und Periost besteht, worunter man deutlich das Gehirn pulsiren sehen kann. An

iner Stelle liegt das Gehirn bloss. Auch die Trennung der Geschwulst von der neren Fläche der Haut ist schwierig, weil die Gewebstheile der ersteren ohne harfe Grenze in das Unterhautzellgewebe der letzteren übergehen. Was noch von r Geschwulst an der Haut oder dem Schädeldach festsitzt, wird mit der Hohlheere entfernt. Der durch die übermässig reichliche Haut gebildete Beutel wird t Charpie gefüllt, die Wundränder im oberen Winkel werden mit 4 Nähten, im teren mit 1 Naht vereinigt.

Abends Temperatur 40,2° C. und 132 Pulsschläge. Von der Wunde fliesst emlich viel serös-blutiges Fluidum. Die Haut des Kindes ist sehr heiss.

Den 30. Mai Morgens Temperatur 39,2° C. und 114 Pulsschläge. Die Nacht ar Patientin sehr unruhig. An der Wunde ist nichts Besonderes wahrnehmbar.

Nachdem das Kind den Tag über ruhiger gewesen war, bekam es Abends ehre Mal Erbrechen und Durchfall, bewegte den Kopf häufig nach beiden Seiten d verdrehte die Augen. Die Respiration ist beschleunigt, oberflächlich, kein Puls ılbar; die Temperatur 42,4° C. Das Kind liegt fast ganz theilnahmlos da; sein sicht ist blass; die Lippen sind etwas cyanotisch; die Augen starr und unbeglich. Nachdem der Durchfall und das Erbrechen sich erneut hatten, die Reiration sehr ungleichmässig geworden und völlige Somnolenz eingetreten war, folgte um 9½ Uhr der Tod.

Section am 31. Mai Morgens 9 Uhr. Die kindliche Leiche ist gut genährt, e Haut weiss, das Unterhautzellgewebe sehr fettreich, vollkommen lipomatös. Die ıskulatur gut entwickelt, hellbraun. Im Herzbeutel wenig klares Serum. Das erz zeigt in allen seinen Theilen normales Verhalten, ebenso die beiden Lungen, gesehen von ausgebreiteter Atelektase. Die Milz ist grösser, von dunkelbraunther Farbe, ihr Gewebe hyperämisch; die Malpighi'schen Körper gross und weissh; die mesenterialen Drüsen grösser, lebhaft injicirt, auf dem Durchschnitt auroth. Die Rindensubstanz der beiden Nieren sehr trübe, schwach gelb; auch s Lebergewebe trübe. Im Colon weicher Inhalt, die solitären Follikel stark gehwellt, lebhaft injicirt; dieselben Veränderungen bieten die solitären Follikel und yer'schen Haufen in dem unteren Dritttheil des Ileum dar. Ziemlich starke Aufeibung der Epiphysen der Extremitätenknochen und der vorderen Enden der Rippen.

Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung der exstirpirten eschwulstmasse, des Schädeldaches und Gehirns ergaben sich folgende Befunde:

Die erstere hat eine zungenförmige Gestalt, ist in der Mitte am breitesten, rschmälert und verdickt sich mehr nach oben, wie nach unten. Sie lag in der itte zwischen und zum Theil auf den Rändern der beiden Stirnbeinhälften und ichte von dem vorderen Winkel der grossen Fontanelle bis zur Nasenwurzel. Die itlichen Ränder verjüngen sich etwas, sind abgerundet und gekerbt, und hingen, wie die ganze vordere Fläche, innig mit dem Panniculus adiposus der Cutis zummen, in dessen Gewebstheile diejenigen der Geschwulst ohne scharfe Grenze bergingen. Die hintere Fläche sass auf der äusseren Schädelfläche so auf, dass e an ihrem Umfang, nicht aber mit ihren mittleren Theilen, in einer Breite von —1 Cm. verwachsen war (Fig. 2 u. 3.). Die Geschwulst misst im längsten Durchnesser (in gerader Richtung) 11½ Cm., im queren Durchmesser 6½ Cm.; in der litte ist dieselbe 12 Mm., am Rande 5—6 Mm. dick. Ihr Bau ist ein deutlich

kleinlappiger, ihre Farbe gelblich, die Consistenz derb, die Schnittfläche fettglänzend. Die Läppchen zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus grossen, rundlichen und eckigen Fettzellen, die in einem schwach fibrillären Bindegewebe eingebettet liegen, und aus Gefässen etc. zusammengesetzt; kurz ihre Structur stimmt vollkommen mit derjenigen des Panniculus adiposus überein.

Die Grösse und Form des Schädeldaches, sowie dessen beginnende Nahtbildung verhalten sich wie bei einem Kinde von ¾ Jahren. Der quere Durchmesser (von einem Tuber parietale zu dem anderen) beträgt 11½ Cm., der gerade Durchmesser (von dem unteren Theil des Stirnbeines zu dem oberen Winkel des Hinterhauptsbeines) 12 Cm. Die grosse Fontanelle hat von einem nach dem anderen Seitenwinkel gemessen eine Breite von 5 Cm. Der hintere an die Pfeilnaht stossende Winkel ist wie gewöhnlich geformt, der vordere dagegen geht in einer Breite von 3½ Cm. in die die beiden Stirnhälften verbindende, unter der Geschwulst gelegene und mit ihr innig verwachsene Membran über. Die Verwachsung reicht auf der linken Seite 1½ Cm. weiter hinauf als auf der rechten; dem entsprechend ist der Abstand des rechten seitlichen Winkels der Fontanelle von dem unteren ein grösserer (3½ Cm.), als des linken (2 Cm.) (Fig. 2.). — Die beiden Stirnbeinhälften berühren einander an keiner Stelle; sie stehen unten, wo sie an das Siebbein stossen, 1 Cm., in der Mitte 6 Cm. und oben 4½ Cm. von einander ab. Ihre Ränder sind bogenförmig ausgezackt; am beträchtlichsten ist die Ausschweifung 3 Cm. über der Nasenwurzel. Die linke Stirnbeinhälfte reicht weniger weit gegen die Mitte als die rechte und es ist somit der membranöse Zwischenraum unsymmetrisch gestaltet, indem der grössere Theil der linken Hälfte der Stirne zufällt. In diesem zwischen den beiden Stirnbeinhälften gelegenen membranösen Gebilde findet sich ein Knochenstück, welches mit seinem grösseren Theil der linken, dem kleineren der rechten Stirnhälfte angehört, eingebettet (Fig. 2 c. u. Fig. 3 b.). Dasselbe ist nicht so compact und fest, wie die übrigen Knochen des Schädeldaches, sondern weich und spongiös. Es hat eine Länge von 3½ Cm., eine Breite von 2 Cm., ist oben und unten schwach convex, an den beiden Seiten ausgeschweift. Dieses Knochenstück ist an seiner vorderen und hinteren Fläche von einer dünnen Faserhaut überzogen. Die der vorderen Fläche ist dicker, wie die der hinteren; letztere am grössten Theil des Knochenstückes so dünn, dass dessen spongiöse Substanz durchscheint. Der linke Rand des Knochenstückes ist von der linken, hier stark ausgeschweiften Hälfte des Stirnbeines 1¾ Cm. entfernt, während der rechte 3 Cm. von dem entsprechenden Rande der rechten Hälfte absteht. Im nächsten Umfang des Knochenstückes ist oben und seitlich die Membran frei von Fetteinlagerung, im weiteren Umfang aber adhärirt die Fettmasse sehr fest an der Membran und unmittelbar nach unten von dem Knochenstück durchsetzt die Fettmasse die Membran und hängt mit dem an der Innenfläche befindlichen Fettgewebe continuirlich zusammen (Fig. 2 d. u. Fig. 3.). Die die Innenfläche des Schädels bekleidende Dura mater verhält sich an allen Punkten mit Ausnahme der Stelle, wo das Knochenstück liegt, normal. Sie besitzt nämlich die Dicke, die Festigkeit, den Glanz und die faserige Beschaffenheit wie gewöhnlich; nur am Umfang des Knochenstückes verliert sie diese Eigenschaften, wird hier plötzlich dünn, zerfällt stellenweise in netzförmig sich verflechtende Faserbündel und geht in den dünnen oben erwähnten

berzug der inneren Fläche des Knochenstückes über. Das Verhalten der Dura ter an dieser Stelle ist ein solches, dass es den Anschein hat, als wäre sie selbst durchbrochen. Bei näherer Untersuchung überzeugt man sich, dass der nne Ueberzug des Knochenstückes mit der Dura mater continuirlich ist. Abrts von dem Knochenstück sitzt eine Fettmasse mit einem 12 Mm. hohen und Mm. breiten Stiel an der Dura mater auf. Durch diesen hängt sie mit der terhalb des Knochenstückes gelegenen Fettmasse, beziehungsweise mit der Gewulst unter der Haut unmittelbar zusammen, während sie nach hinten in die schwulstmasse des Gehirns continuirlich übergeht (Fig. 3.).

Letztere erscheint wie zapfenartig zwischen die Halbkugeln und in die Stirnppen des Gehirns eingetrieben und zwar so, dass sie zwischen einzelne Winngen der Stirnlappen Fortsätze sendet, die mit der Pia mater zusammenhängen d von ihr überzogen sind. In Folge dieser Einschiebung der Geschwulst sind Stirnlappen auseinander gedrängt und zwar vorne am weitesten, während sie ten und oben mit ihren Rändern sich näher kommen. Die Lücke, die dadurch der Hirnmasse erzeugt wird, verschmälert sich von vorne einerseits nach unten d hinten bis gegen das Chiasma nervorum opticorum und andererseits nach oben d hinten bis zum zweiten Drittheil der Fissura longitudinalis. Die Lücke erheint, wenn man das Gehirn von vorne und oben betrachtet, eiförmig; der stumpfe eil ist nach vorne und unten, der spitze nach oben und hinten gerichtet; dielbe besitzt übereinstimmende Formverhältnisse mit der membranösen, zwischen den iden Stirnbeinhälften befindlichen Lücke.

Mit der Mitte der zwischen den Hemisphären liegenden Geschwulst hängt der rdere Theil der grossen Hirnsichel sowohl durch bindegewebige Massen, als auch rch einzelne Venen, die aus der Geschwulst in den Sinus longitudinalis inferior ch begeben, zusammen. Die Geschwulst selbst stellt sich als eine knollige, feste, lbliche und fettglänzende Masse dar, die in ihrem grösseren vorderen Abschnitt ne rundliche, an der Oberfläche höckerige Form besitzt, in ihrem kleineren hinren knopfförmigen Abschnitt an der Oberfläche mehr glatt ist (Fig. 3.).

Der erstere erscheint im Durchschnitt mehr gleichartig gelb, besitzt nur an nigen Punkten stecknadelkopfgrosse rothbraune Flecken, während der letztere nur Umfang aus gelblich-fettiger Substanz, im Innern aber aus milchweissen, knorlähnlichen, theils rundlichen, theils länglichen Bildungen und rothbraunen Massen steht. Die eigenthümliche Anordnung dieser 3 Bestandtheile, wie sie sich im nkrechten Durchschnitt präsentirt, ist am besten aus der Zeichnung zu entnehen (Fig. 3.). Während die Geschwulst mit ihrem vorderen Ende durch den oben schriebenen Stiel mit der Fettmasse unter der Haut zusammenhängt, tritt sie ach unten zu beiden Seiten mit den Stirnlappen des Gehirns so in Berührung, ass an einigen Stellen namentlich nach unten bei makroskopischer Betrachtung in Continuitätsverhältniss zwischen den Gewebstheilen des Gehirns und denjenigen er Geschwulst obzuwalten scheint, dagegen sie nach beiden Seiten hin in die urchen zwischen den Windungen mit keilartigen Fortsätzen so eingreift, dass die lasse der Windungen durch sie verdrängt ist und hier kein Continuitäts-, sondern ur ein Contiguitätsverhältniss nachweisbar ist. Der Zusammenhang dieser Fortätze mit den Windungen des Gehirns wird, wie schon erwähnt, durch die Pia

mater vermittelt, indem diese sich von der Oberfläche derselben auf die der Zapfen hinzieht. Auf dem horizontalen Durchschnitt ist auch in den unteren Partien der Geschwulst die Begrenzung gegen die benachbarte Hirnsubstanz durch einen weissen Streifen, der beide scheidet, schärfer zu erkennen. Das hintere kugelförmige Ende ragt frei mit seiner hinteren Fläche in einen Raum, der zwischen den Vorderhörnern der beiden Hirnkammern gelegen ist (Fig. 3.). Das Septum lucidum, die Säulchen des Gewölbes, der Körper desselben und das Corpus callosum fehlen; daher die seitlichen Hirnkammern in der Mitte mit einander unter dem frei vorragenden kugelförmigen Ende der Geschwulst in weit offener Verbindung stehen und rückwärts ohne scharfe Grenze in den Ventriculus tertius übergehen. Der Boden des letzteren und des unmittelbar davor an der Stelle des Septum lucidum liegenden Raumes wird durch die Substantia perforata media, die Corpora mammillaria, das Tuber mit dem Infundibulum, das Chiasma nervorum opticorum, die Lamina commissurae anterioris und die Commissura cerebri anterior, welch letztere sehr platt erscheint, gebildet (Fig. 3.). Das Corpus mammillare steht wie gewöhnlich durch seine Radix descendens mit dem Sehhügel in Verbindung, während sich die Fasern der Radix ascendens im Streifenhügel verlieren. Mittleres und hinteres Horn der seitlichen Hirnkammern zeigen abgesehen von abnormer Weite normale Beschaffenheit, ebenso Calcar avis und Pes hippocampi major. Das Vorderhorn ist gleichfalls weiter als gewöhnlich, besitzt in Folge der Abplattung des Körpers des Streifenhügels einen mehr flachen Boden und wird nach vorne und oben durch die seitlichen Theile des vorderen grösseren Abschnittes der Geschwulst in der Art begrenzt, dass diese nur durch eine dünne Lage Hirnsubstanz von der Höhle des Hornes geschieden wird. Die Abplattung des Streifenhügels entspricht in ihrer Form vollkommen dem Theil der Geschwulst, welcher das Vorderhorn begrenzt, und erscheint wie durch einen Druck von Seiten dieser bedingt (Fig. 3.). Am Sehhügel, den Vierhügeln, der Hirnbrücke, dem verlängerten Mark und kleinen Gehirn, sowie dem Hinterhaupts-, Scheitel- und Unterlappen sind keine Abweichungen nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Stieles und grösseren Abschnittes der Geschwulst innerhalb des Schädels ergibt, dass beide hauptsächlich aus Fettgewebe bestehen. In einem maschig angeordneten Bindegewebe sind grosse Fettzellen eingebettet, die gruppenweise beisammen liegen. Diese Gruppen werden an ihrer Peripherie von ziemlich breiten bindegewebigen Leisten umfangen, in denen Blutgefässe sich finden. Trotz dieses mikroskopisch acinösen Baues, der besonders deutlich in den peripherischen Theilen ausgesprochen ist, besitzt die Geschwulst bei der makroskopischen Betrachtung ein mehr gleichartiges Aussehen und unterscheidet sich dadurch von dem deutlich lappigen äusseren Tumor. Die rothen Flecke, die bei der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge nachweisbar sind, geben sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Längs- und Querschnitte grösserer Blutgefässe zu erkennen. Die vorhin erwähnten interacinösen Bindegewebszüge vereinen sich an der Peripherie der Geschwulst zu einer ziemlich dicken bindegewebigen Hülle, welche diese von der angrenzenden Hirnsubstanz trennt.

Der kleine hintere kuglige Abschnitt besteht in seinen äusseren Theilen gleichfalls aus Fettgewebe, während die mittleren Partien aus Mark-, Knochen-, Knorpel-

ınd Bindegewebe zusammengesetzt sind. Von diesen Gewebsformen nimmt das othbraune (in der Zeichnung dunkel schraffirte) Mark den meisten Raum ein und inden sich an diesen Stellen vorwiegend kleine, aus feinkörniger Grundsubstanz nd einem Kern bestehende schwach gelblich gefärbte Zellen, die in einem Retiulum von sehr zarten Fasern eingebettet liegen (Fig. 4 B. u. Fig. 5 C.) Ausserdem ind noch grössere helle, den Fettzellen gleichende kuglige Körper und Gefässe achzuweisen. Das Knorpelgewebe besitzt die Charaktere des hyalinen Knorpels nd es lässt dessen Intercellularsubstanz an keiner Stelle Spuren einer Streifung der einer fibrillären Structur erkennen. Die Zellen sind in den mittleren Theilen er Knorpelstücke gleichmässig vertheilt und werden von einer gleichen Menge von ntercellularsubstanz umlagert (Fig. 4 A.); an der Peripherie derselben aber kommen ie dichter zu liegen und zeigen hier eine zweifache Anordnung. Entweder ind sie reihenweise hintereinander aufgestellt oder aber sie lagern sich mehr arallel der Oberfläche. In dem ersteren Falle findet man Reihen von Knorpelellen, die eine mehr längliche oder zackige Form besitzen, getrennt von mehr der weniger breiten Leisten einer das Licht stark brechenden Intercellularsubstanz Fig. 5 A.), in dem letzteren mehr spindelförmige Bildungen, die in einer homoenen Intercellularsubstanz liegen, von dieser aber nicht mehr durch eigene Knorelkapseln getrennt sind (Fig. 4.). — Das Knochengewebe besteht aus den charakteistischen Knochenkörperchen und einer das Licht stark brechenden glänzenden ntercellularsubstanz (Fig. 4 D. u. Fig. 5 B.). Das Bindegewebe hat eine ausgeprochen fibrilläre Structur (Fig. 4 E.).

Was das gegenseitige Lagerungsverhältniss dieser Gewebstheile betrifft, so ist unächst hervorzuheben, dass die einzelnen Formen ziemlich scharf von einander ı der Art getrennt sind, dass Knorpel- und Marksubstanz grössere, für sich betehende Stücke darstellen, während Knochen- und Bindegewebe diese in Form anzer oder halber Ringe umfassen, die aber gleichfalls nach beiden Seiten mehr der weniger scharf begrenzt sind und von denen die aus Knochen bestehenden ich leicht ablösen, während die Bindegewebsmassen in das Stützgewebe der beachbarten Fettsubstanz continuirlich übergehen (Fig. 4.).

Durch diese eigenthümliche Anordnung ist es erstens zu der Bildung von vollommen isolirten Knorpelstücken gekommen, die an ihrer Peripherie von Bindeewebs- oder Knochenringen eingefasst werden. Die ersteren tragen das Gepräge les Perichondriums, die ihnen anliegende Knorpelsubstanz diejenige des Knorpels. Da wo Knochen und Knorpel sich begrenzen, ist ein doppeltes Verhalten nachveisbar. Entweder werden die Knorpelzellen mehr spindelförmig, lagern sich mehr parallel der Oberfläche, ihre Intercellularsubstanz wird stark lichtbrechend, Verinderungen, die um so charakteristischer werden, je weiter man nach aussen geht, bis endlich die Zellen die Form der Knochenkörperchen, die Intercellularsubstanz die Eigenschaften der Knochengrundsubstanz besitzen. Oder aber sie stellen sich colonnenweise auf, so dass man ganze Reihen hintereinander liegender Knorpelzellen findet. Durch stellenweise Einschmelzung der Intercellularsubstanz der am meisten nach aussen gelegenen Zellen ist es zu der Bildung grösserer Räume gekommen, die Markhöhlen gleichen und nach aussen und theilweise auch an den Seiten von Knochensubstanz eingesäumt werden. Diese Anordnung der Knorpelzellen,

welche vollständig mit derjenigen in der Verknöcherungszone an den Diaphysenenden übereinstimmt, finden wir namentlich an den Stellen, an welchen grössere Knorpel- und Markmassen durch eine Knochenzone von einander getrennt werden (Fig. 5.).

Zweitens sind ausgedehntere Partien von Markgewebe vorhanden, die an ihrer Peripherie, mögen sie an Fett oder Knorpel stossen, von Bindegewebe oder Knochensubstanz eingesäumt werden. Ausserdem finden sich an einzelnen Stellen mitten in dem Mark Inseln von Knochengewebe, nirgends aber Knorpelinseln im Mark oder Knochen- und Markinseln im Knorpel. Die Trennung der Knorpel- und Markmassen ist somit eine vollständige, während dem Binde- und Knochengewebe im Wesentlichen die Rolle der Einfassung der grösseren Knorpel- und Markstücke zukommt. Diese vollständige Scheidung der einzelnen Gewebsformen scheint mir von Bedeutung für die Auslegung unseres Befundes.

Als besonders wesentlich sind aus der eben gegebenen Schilderung hervorzuheben: die massenhafte Entwicklung von Fettgewebe in dem Panniculus adiposus der Stirnhaut, die Neubildung eines lipomatösen Tumors in der Schädelhöhle, der mit der ausserhalb derselben gelegenen Geschwulst durch einen Stiel zusammenhängt, die Zusammensetzung dieses intracraniellen Pseudoplasmas aus einem grösseren, vorderen, ausschliesslich aus Fettgewebe bestehenden und einem kleineren hinteren Abschnitt, der aus Fettgewebe nur an der Peripherie, in dem Centrum dagegen aus Knorpel, Knochen, Mark und Bindegewebe sich aufgebaut hat und zwar nach einem Typus, wie wir ihn nur an den Knochen des Skelettes wiederfinden. Endlich verdienen eine besondere Berücksichtigung die Entwicklungsanomalien des Schädels und Gehirns; der erstere wird in seinem vorderen Abschnitt wenigstens zum Theil nur durch eine häutige Membran abgeschlossen, die an einer Stelle perforirt ist, das Gehirn entbehrt eines Corpus callosum und Septum lucidum.

Die Deutung dieser Abweichungen, die Bestimmung der Art der beiden Neubildungen, die Erklärung der Vorgänge bei ihrer Entwicklung ist weniger leicht als man bei einer oberflächlichen Erwägung der Verhältnisse erwartet.

Beginnen wir mit der Bestimmung der Art der beiden Geschwülste, so sind, was zunächst die innerhalb der Schädelhöhle gelegenen betrifft, verschiedene Möglichkeiten denkbar: Entweder man fasst dieselben als ein Lipom auf, das eine Mischgeschwulst in der Art darstellt, dass es in seinem kleinen hinteren Abschnitt ausser aus Fettgewebe noch aus Knorpel, Knochen und Mark be-

teht; oder aber man betrachtet die Neubildung des Knorpels als as Wesentliche und bezeichnet dem entsprechend den Tumor als in Enchondrom, das, von der Anwesenheit des Knochen- und larkgewebes abgesehen, als eine Combinationsgeschwulst schon eshalb betrachtet werden muss, weil sie zum grösseren Theil us Fettgewebe besteht. In beiden Fällen kann man sich den usserhalb und den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Tumor s ursprünglich getrennt und erst später verschmolzen oder aber s ursprünglich eins und später eingeschnürt denken. Endlich ann man drittens die beiden Neubildungen als ein zusammengehöriges Ganzes von teratoïder Art sich denken.

Bei der Entscheidung der Frage, ob die innerhalb der Schädelöhle gelegene Geschwulst ein gemischtes Lipom sei oder nicht, t zunächst zu berücksichtigen, ob das Gehirn als einer der äufigeren Fundorte der Lipome bezeichnet werden darf, welche trukturverhältnisse die Gehirnlipome darbieten, und von welchen heilen des Gehirns sie ihren Ausgang zu nehmen pflegen. Von ehirnlipomen werden mehre Fälle berichtet; immerhin gehören e zu den selteneren Vorkommnissen. Die meisten derselben atten ihren Sitz in den Hirnhäuten, namentlich der Pia mater und rachnoidea (Meckel, Wenzel, Virchow, Klob, Sangulli, ruveilhier, Obré), oder in den Plexus choroides (Wallmann, äckel) oder in dem Ependym des Balkens (Rokitansky, enjamin).

In der Raphe des Corpus callosum hat Virchow ein Lipom efunden, das seinen Ausgang von Fettgewebe genommen hatte, elches seinen und Reinhardt's Untersuchungen zufolge häufiger n dieser Stelle vorkomme. — Der Bau der Gehirnlipome, ihre orm und Grösse scheinen, soviel ich aus der Literatur ersehen ann, keine wesentlichen Besonderheiten in den bis jetzt beobachten Fällen dargeboten zu haben. Es waren meist kleinere, die enachbarten Theile wenig beeinträchtigende, mehr oder weniger eutlich gelappte, aus Fettgewebe bestehende Geschwülste. Nur enjamin berichtet, dass das Lipom aus einer Hülle von Fettewebe und einer central gelegenen knöchernen Masse bestanden abe, welche letztere der schwammigen Substanz einer Apophyse hnlich gewesen sei. Vergleichen wir die Eigenschaften unserer eschwulst mit denjenigen der Hirnlipome, so ist eine Uebereins-

stimmung nur in einem Punkt, dem Sitz, zu finden, indem ihr hinterer Abschnitt die Stelle des Knies des Corpus callosum einnimmt. Dagegen unterscheidet sich dieselbe durch ihre Grösse, ihre Beziehung zu dem Gehirn und den ausserhalb des Schädels gelegenen Theilen und ihren complicirten Bau sehr wesentlich von den berichteten Fällen. Mir wenigstens ist kein Fall bekannt geworden, in welchem eine lipomatöse Neubildung im Gehirn eine solche Grösse erreicht hätte, dass sie nicht nur die benachbarten Theile des Gehirns verdrängte, sondern auch nach aussen in dem Grade wucherte, die ferner eine so complicirte Zusammensetzung darböte, wie unsere Geschwulst. Dazu kommt noch, dass diese angeboren ist: eine weitere Eigenschaft, welche die bis jetzt beschriebenen Gehirnlipome mit ihr nicht gemeinsam haben. Berücksichtigt man alle diese Verhältnisse, so wird es gerechtfertigt erscheinen, den Tumor innerhalb des Schädels nicht als Lipom zu charakterisiren und die Erörterung der Beziehung derselben zu der ausserhalb des Schädels gelegenen lipomatösen Masse zu unterlassen.

Als eine andere Auffassung, welche möglich ist, wurde oben diejenige bezeichnet, der zufolge man den Gehirntumor als Enchondrom betrachtet. Natürlich kann hier nur von jenen Enchondromen, welche mit dem Auftreten von Fett-, Mark- und Knochengewebe sich combiniren, die Rede sein. Solcher Geschwülste sind mehre beobachtet (Gluge, Denonvilliers, Paget, Schuh, Virchow u. A.); allein keines derselben hatte seinen Sitz im Gehirn, die Mehrzahl vielmehr in der Haut. Wollten wir somit die Neubildung als gemischtes Enchondrom deuten, so geschähe dies am Ungezwungensten in der Weise, dass man die innerhalb und ausserhalb des Schädels gelegene Geschwulst als zusammengehörig auffasste und sie als Enchondroma lipomatosum bezeichnete. Man müsste dann annehmen, dass dasselbe in einer sehr frühen Periode in der Haut der Stirne sich entwickelt und später das noch häutige Schädeldach perforirt habe und zwar gerade mit demjenigen Theil, der den complicirten Bau besitzt. Eine solche Auffassung würde um so mehr gerechtfertigt erscheinen, wenn man berücksichtigt, dass einige der gemischten Hautenchondrome gleichfalls angeboren waren. So viel Wahrscheinlichkeit diese Deutung für sich hat, so glaube ich doch von rein histologischem Gesichts-

punkte aus dieselbe nicht unbedingt acceptiren zu dürfen. Erwägen wir nämlich die Anordnung der Gewebstheile in unserer Neubildung etwas genauer, so ergibt sich, wie mir dünkt, dass dieselbe eine derartige ist, wie sie in Combinationsgeschwülsten sich nicht wiederholt. Eine solche, sie mag eine noch so complicirte Structur besitzen, wird immer ein einheitliches Ganzes darstellen und die Abweichung von anderen Tumoren wird hauptsächlich darin zu suchen sein, dass sie nicht aus einem gleichartigen Gewebe besteht, sondern, dass es an mehreren Stellen zu der Entwicklung verschieden geformter Gewebe gekommen ist. Ein Enchondrom, welches mit dem Auftreten von Fett-, Mark- und Knochengewebe sich combinirt, wird immer den Charakter der Knorpelgeschwulst bewahren müssen. — Ganz anders in unserem Falle; hier liegen mitten im Fettgewebe Stücke von Mark und Knorpel in sich abgeschlossen und getrennt von dem ersteren durch Ringe von Binde- und Knochengewebe. Eine noch grössere Bedeutung lege ich aber den eigenthümlichen Strukturverhältnissen dieser Theile für die Charakterisirung der ganzen Geschwulst bei und verweise ich vor allem auf die Anordnung der Elemente des Knorpels.

Wie früher erwähnt wurde, sind die Knorpelzellen an der Oberfläche der Knorpelstücke und zwar an den Stellen, wo diese von Bindegewebszügen überzogen werden, mehr spindelförmig und parallel der Oberfläche gelagert, während sie da, wo sie vom Mark durch Knochenleisten getrennt werden, colonnenweise aufgestellt sind. Die erstere Anordnung entspricht derjenigen, wie wir sie an der von Perichondrium überzogenen Oberfläche der Epiphysen Neugeborener treffen, während wir letztere nur an der der Diaphyse zugewendeten Fläche dieser, niemals, so viel mir bekannt ist, an einem Enchondrom finden. Wo in einer Knorpelgeschwulst eine Umwandlung in Knochen erfolgt, tritt diese immer in mehr unregelmässiger Weise, niemals nach dem Typus des Diaphysenwachsthumes auf. Ist ja überhaupt die Entwicklung von Knochen aus Knorpelgewebe, wenn man von knorpeligen Exostosen absieht, in pathologischen Neubildungen nicht der gewöhnliche Modus.

Diese Gesichtspunkte sind es, die mich bestimmen, unsere Geschwulst trotz der Aehnlichkeit in ihrer äusseren Erscheinung mit

einem gemischten Enchondrome nicht in die Klasse dieser ei
zureihen, ihr vielmehr einen teratoïden Charakter beizulegen.

Wir bezeichnen als Teratome jene Geschwülste, in denen ve
schiedene Organtheile zusammentreten und die in ihrer Zusamme
setzung einem ganzen System des Körpers, wenn dasselbe au
nur sehr unvollkommen das normale System reproducirt, en
sprechen (Virchow). Sie unterscheiden sich dadurch einersei
von den organoïden, andererseits von den histioïden Geschwü
sten, von denen die ersteren in ihrem Bau einem Organ oder O
gantheil gleichen, die letzteren das Gepräge irgend eines bekannt
Gewebes des Körpers tragen. Für uns fragt es sich, was berec
tigt uns, die hier beschriebene Neubildung zu den Teratomen
rechnen, inwiefern lassen sich in ihr, wenn auch nur unvollständ
die Bestandtheile eines Systemes des Körpers wieder erkenne

Zu der Beantwortung dieser Frage muss der complicirte B
des hinteren Abschnittes der innerhalb der Schädelhöhle gelegen
Geschwulst von der grössten Bedeutung sein. Die Knorpelstüc
mit der eigenthümlichen Anordnung der Elemente an den beid
Flächen, sollten sie nicht mit einer Epiphyse verglichen werd
dürfen, da ihr Bau vollständig mit dem einer solchen überei
stimmt? Sollten die aus embryonalen Markzellen aufgebauten Ma
stücke mit den sie umfassenden Knochenleisten und den in ihn
eingebetteten Knocheninseln nicht als ein wenn auch noch so r
dimentärer Knochen angesehen werden dürfen? Die diese The
umhüllenden Fettmassen, können sie nicht als die die Knochen b
kleidenden, wenn auch lipomatös degenerirten Weichtheile aufgefa
werden? Während die beiden ersten Fragen in Rücksicht auf d
histologischen Befund meiner Ansicht nach nur bejahend bea
wortet werden können, ist für die Entscheidung der letzteren
zwingender Beweis in dem Bau der Fettmasse nicht zu find
Man kann höchstens zu Gunsten der Auffassung, wie sie in d
letzten Satze geltend gemacht ist, den Umstand anführen, da
das Fettgewebe die central gelegenen Knorpel-, Mark- und Knoch
stücke in ähnlicher Weise einhüllt, wie die Weichtheile d
Knochen und dass, wenn die ersteren als Theile eines Knoche
gedeutet werden müssen, die Auslegung des sie umgebenden Fe
gewebes als lipomatöser Weichtheile um so weniger von der Ha
gewiesen werden darf, als bei dem Kinde eine diffuse (höc

wahrscheinlich congenitale) Hyperplasie des Unterhautfettgewebes vorhanden war. Immerhin lege ich bei der Entscheidung für den teratoïden Charakter der Geschwulst das grösste Gewicht auf den Befund an den Knorpel- und Markstücken.

Müssen wir somit von rein histologischem Standpunkt aus dem Tumor die Eigenschaften eines Teratoms beilegen, so wird zunächst weiter in Betracht zu ziehen sein, ob der Sitz und die Beziehung desselben zu den Nachbartheilen, so wie dessen äussere Erscheinung einer solchen Auffassung günstig ist. Da Teratome im Gehirn meines Wissens nicht beobachtet sind, da jedenfalls das Gehirn ein für die Entwicklung von Teratomen ungünstiges Organ ist, so müssten wir fürchten, dass unsere histologischen Anschauungen mit unseren Erfahrungen über das Auftreten teratoïder Neubildungen im Körper in Widerspruch gerathen, wenn nicht die Beziehung der innerhalb des Schädels gelegenen Geschwulst zu der lipomatösen Masse der Stirnhaut, sowie der Zustand der Stirnbeine uns einen Fingerzeig gäbe, dass der teratoïde Tumor seinen Ausgang gar nicht von Theilen des Gehirns genommen habe und erst in einer späteren Periode in die Schädelhöhle zu liegen gekommen sei. Ich hatte oben berichtet, dass das Unterhautzellgewebe der Stirnhaut in dem Zustand einer circumscripten hochgradigen Lipomatose sich befand, dass die Neubildung von Fettgewebe auf das Periost der vorderen Ränder der Stirnbeine sich fortgesetzt hat, dass diese letzteren weit von einander abstanden und der Raum zwischen beiden durch eine häutige Masse ausgefüllt war, welche an einer Stelle von dem Fettgewebe durchbrochen wurde, dass endlich durch dieses eine continuirliche Verbindung zwischen den beiden Neubildungen, der extra- und intracraniellen, hergestellt worden ist. Man könnte sich nun allerdings denken, dass diese Beziehung erst später zu Stande gekommen sei, indem die eine Geschwulst nach aussen, die andere nach innen ihr Wachsthum fortsetzte, bis endlich an dieser Stelle eine Berührung erfolgt war. Berücksichtigt man aber die Lage der beiden Neubildungen, die Zustände der Stirnbeine, die Art der Verbindung der ersteren; so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als sei die Geschwulst von aussen in die Schädelhöhle eingedrungen. Ist dem aber so, dann hat sie von einem ausserhalb dieser gelegenen Theil ihren Ausgang genommen und hier weist die Verän-

derung an der Stirnhaut auf diese als den primären Sitz des Tumors hin.

Nun ist aber gerade die Haut so recht eigentlich das Prädilectionsorgan für die Entwicklung der Teratome. Ich erinnere nur an die teratoïden Geschwülste der Haut der Kreuz- und Steissbeingegend, des Halses und Rückens, von denen mehrere in der Literatur verzeichnet sind, deren Besprechung an dieser Stelle zu weit führen würde. Von der Mehrzahl dieser Hautteratome lässt sich nachweisen, dass sie entweder als solche oder als Keime, die erst in einer späteren Periode ein ausgiebigeres Wachsthum darboten, angeboren waren. Es wäre somit auch in dieser Beziehung eine Analogie dieser Geschwulstformen mit unserer Neubildung hergestellt.

Was die Entwicklung, die Wachsthumsphänomene, die ursprünglichen und späteren Beziehungen der letzteren betrifft, so sind durch den oben geschilderten Befund folgende Annahmen gerechtfertigt. In einer sehr frühen Periode, nach dem Zustande des Gehirns und Schädeldaches zu schliessen vor dem vierten Monat des Fötallebens, entwickelte sich bei diesem Kind in der Stirnhaut ein aus Fettgewebe, Knorpel, Knochen und Mark bestehendes Teratom, das sein Wachsthum in der Richtung gegen den zu der Zeit noch häutigen Stirntheil des Schädeldaches fortsetzte, an der Peripherie mit dessen Aussenflächen eine innigere Verbindung einging, mit seinem centralen, aus Knorpel, Mark, Knochen und Fettgewebe bestehenden Theil dasselbe perforirte. Während nun die in dem häutigen Schädeldach gelegene Masse d. h. der Stiel wegen des Widerstandes, den die ihn begrenzenden und gleichsam einschnürenden Gewebstheile, in einer späteren Zeit namentlich das über ihm gelegene Knochenstück seiner Entwicklung entgegengesetzt haben mögen, im Wachsthum zurückgeblieben ist, wucherten die äussere Geschwulst nach allen Richtungen, die innere nach den Seiten und nach hinten und erreichten so eine zu der Dicke des Stieles unverhältnissmässige, mit dem Wachsthum des Individuums proportional gehende Grösse. Dass dieser Vorgang der Perforation auf die Entwicklung des Gehirns einen Einfluss üben musste, bedarf keiner Beweisführung. Ja wir sind wohl berechtigt, aus dem Mangel des Corpus callosum, Septum lucidum etc. den Schluss zu ziehen, dass die Perforation zu einer

eit stattgefunden habe, in der diese Theile sich noch nicht entickelt hatten, somit vor dem vierten Monat, da in diesem erst e Bildung des Balkens beginnt.

Aus den gegebenen Auseinandersetzungen geht hervor, dass er Bau, der Sitz, die äussere Erscheinung der Geschwulst mit eren Charkterisirung als Teratom am besten übereinstimmen, dass ch sämmtliche Befunde am besten erklären, wenn wir annehmen, ass wir es mit einer teratoïden Neubildung, die primär in der tirnhaut ihren Sitz hatte, secundär durch das Schädeldach in ie Schädelhöhle brach, in diesem Falle zu thun haben.

Wie bekannt hat man vielfach erörtert, ob nicht solche teraïde Neubildungen als Anlagen eines zweiten Fötus, als Fötus in ötu aufzufassen seien. In unserem Falle wäre die in ihrer Enticklung zurückgebliebene parasitische Frucht ursprünglich als picranius subcutaneus, der dann später zu einem Encranius sich ngestaltet hätte, zu bezeichnen. Ich glaube um so eher die iscussion über eine solche Auffassung umgehen zu dürfen, als ese Neubildung keine Gewebstheile resp. Organtheile enthält, die e Annahme einer zweiten Keimanlage erforderlich machen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VI—VII.

Fig. 1 ist nach einer stereoskopischen Photographie gezeichnet und gibt von r Form, dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwulst ein anschauliches Bild.

Fig. 2 zeigt die vordere Hälfte des Schädeldaches. Die beiden Stirnbeine (a a) ehen weit von einander ab und es wird der Zwischenraum durch eine häutige Masse, e nach oben in die grosse Fontanelle (b) übergeht und in deren Mitte ein schwamiges Knochenstück (c) eingebettet ist, ausgefüllt. Unmittelbar unter dem letzren findet sich eine gelblich-weisse, aus Fettgewebe bestehende Masse (d), welche em an dieser Stelle das Schädeldach durchbrechenden abgeschnittenen Stiel der eschwulst entspricht. An beiden Seiten und oben wird das Knochenstück von aubigen Fettmassen eingesäumt, die aber nicht die Schädelhöhle perforirt hatten.

In Fig. 3 ist ein Durchschnitt durch die innerhalb und ausserhalb der Schädelöhle gelegene Geschwulstmasse, durch das Schädeldach, das grosse und kleine ehirn, verlängerte Mark, Pons etc. abgebildet. Der Schnitt ist ziemlich genau in er Mitte geführt. Die äussere Geschwulst (A) reicht von dem vorderen Winkel er grossen Fontanelle (a) bis zu der Nasenwurzel, an welch letztgenannter Stelle ie dicker und mehr abgerundet ist, während sie in ihrem oberen Abschnitt dünner rscheint und von hinten nach vorne allmählich ansteigt. Dieselbe durchbricht

unter dem Knochenstück (b) das häutige Schädeldach und geht auf diese Weise continuirlich in den vorderen grösseren Abschnitt (B) der innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Geschwulst über. Der kleinere hintere mehr kuglige Theil (C) der letzteren besteht an der Peripherie, sowie B aus ziemlich derbem Fettgewebe, enthält dagegen in seinem Centrum dunklere markige und hellere knorpelige Massen. Die schmalen lichten Säume, welche die dunklen Markstücke umgeben, bestehen zum grossen Theil aus Knochengewebe. Während B zwischen den Vorderhörnern der seitlichen Hirnventrikel liegt, springt C in den gemeinschaftlichen Raum dieser vor. Der Sehhügel (D), namentlich aber der Streifenhügel, der in der Abbildung durch C beinahe vollkommen verdeckt ist, sind abgeplattet, ebenso die mittlere (E), weniger die hintere (F) Commissur. Die Lamina commissurae anterioris (G) verläuft in mehr horizontaler Richtung. Da das Septum lucidum fehlt, bilden die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel einen grossen Raum, der nach vorne in die Vorder-, nach hinten in die Hinterhörner übergeht. Das Chiasma nervorum opticorum (H), die Nervi optici (J), das Infundibulum (k), die Hypophysis (L), die Corpora candicantia (M), Corpora quadrigemina (N N), das Velum medullare superius (O), der Ventriculus quartus (P), sowie Kleinhirn, Pons, verlängertes Mark zeigen auf dem Durchschnitt normales Verhalten.

Fig. 4 zeigt die Anordnung eines Knorpel- (A) und Markstückes (B), sowie deren Beziehung zu dem peripherisch gelegenen Fettgewebe (C) und ihre Umsäumung durch Knochen- (D) und Bindegewebsleisten (E). Circa 140fache Vergr.

In Fig. 5 ist ein Stück Knorpel (A) mit den angrenzenden Knochen- (B) und Marktheilen (C) abgebildet.

---

# XVI.

## Aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

### I. Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler Leukämie.

Von Dr. H. Jacubasch.

Im Laufe des Wintersemesters 1866/67 wurden mehre Patienten mit leukämischem Milztumor in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Mosler habe ich bei zweien derselben, Ida K., 23 Jahre, und Sophie Sch., 13 Jahre alt, unter gütiger Unterstützung des Herrn Prof. Dr. Schwanert qualitative und quantitative Analysen des Harnes vorgenommen.

Die ersten chemischen Untersuchungen bei lienaler Leukämie

erdanken wir bekanntlich Scherer[1]), dem es im Jahre 1851 gelang, Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure und zwei em Leim verwandte Stoffe und späterhin[2]) auch Harnsäure und eucin im Blute nachzuweisen.

Folwarczny[3]) fand ferner, aber nur in einem Falle, Tyroin und Leucin.

Bis dahin waren die genannten Milzabkömmlinge nur im Blute ufgefunden worden, und erst 1861 waren Mosler und Körner[4]) n Stande, einige derselben, wie Hypoxanthin, Milchsäure und ssigsäure auch im Harn nachzuweisen.

Nachdem nun der Uebergang der angeführten Stoffe aus dem lute in den Harn constatirt war, wandte sich die Aufmerksamkeit er mit diesem Gegenstand beschäftigten Forscher hauptsächlich em Verhalten der normalen Harnbestandtheile bei der in Rede ehenden Krankheit zu.

In Bezug auf die Harnsäureausscheidung hatte Ranke[5]) schon n Jahre 1857 die Beobachtung gemacht, dass bei lienaler Leuämie sowohl die relative, als auch die absolute Menge der Harnäure vermehrt sei.

Mit dieser Behauptung stehen die von anderen Forschern, B. Mosler[6]), angestellten Untersuchungen theilweise im Widerpruche; überdies bewies Bartels[7]), dass eine Steigerung der arnsäure-Ausscheidung über das normale Maass, ohne gleichzeige und verhältnissmässige Steigerung der Harnstoffausscheidung, nter allen Umständen die Folge einer unvollständigen Oxydation der örpersubstanz, demnach einer relativen Athmungsinsufficienz ist.

Die von Mosler[8]) erhaltenen Resultate sind folgende:

[1]) Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft. II, 325. 1852.

[2]) Würzburger Verhandlungen VII. S. 125. 1857.

[3]) Allgemeine Wiener medic. Zeitung No. 29—31. 1858.

[4]) Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukämie, in diesem Archiv Bd. 25.

[5]) Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. München 1858.

[6]) Zur Diagnose der lienalen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate und Secrete, dies. Archiv Bd. 37.

[7]) Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäure-Ausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. 1. S. 52.

[8]) Dieses Archiv Bd. 37.

1) Eine vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz und dadurch bedingte Zunahme des Hypoxanthingehaltes im Blute, in den Transsudaten und Secreten lässt sich nach den bisherigen Untersuchungen als diagnostisches Zeichen der linealen Leukämie von der lymphatischen Form verwerthen.

2) Die vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz kommt nicht ausschliesslich dem leukämischen Milztumor zu.

3) Die normalen Harnbestandtheile bieten bei lienaler Leukämie keine Abweichungen in den Mengenverhältnissen der Art dar, dass daraus auf ein der lienalen Leukämie zukommendes besonderes Verhalten geschlossen werden darf. Insbesondere ist Vermehrung der Harnsäure und deren Salze kein constantes Zeichen der lienalen Leukämie. Ihr Vorkommen ist auch in dieser Krankheit als Folge einer unvollkommenen Oxydation, einer relativen Athmungsinsufficienz zu betrachten.

Die angeführten Arbeiten enthalten das Wichtigste, was sich über das Verhalten des Harnes bei lienaler Leukämie in der Literatur vorfindet. — Hieran schliessen sich die vom Verfasser gemachten Untersuchungen, denen eine kurze Krankengeschichte beider Patienten vorausgeht.

## I. Leukämie, durch Menstruations-Anomalie entstanden.

Ida K., 23 Jahre alt, brünett, wurde am 8. Nov. 18[illegible] in die hiesige Klinik aufgenommen. Dieselbe gibt an, bis zu ihrem 22. Lebensjahre nie erheblich erkrankt gewesen zu sein. In diesem Alter blieben plötzlich die Regeln aus, die seit dem 17. Jahre sich stets regelmässig alle 4 Wochen eingestellt hatten. Patientin fühlte sich matt, litt an Schlaf- und Appetitlosigkeit und klagte über Schmerzen im Unterleibe, die von der Symphyse und dem Nabel gegen das Kreuz hin ausstrahlten.

Nach einigen Monaten stellten sich die Regeln zwar wieder ein, blieben jedoch höchst unregelmässig; namentlich war die Quantität des Blutes gegen früher bedeutend verringert.

Seit Juli 1866 cessirten die Menses gänzlich, und es traten zuweilen ziemlich heftige Blutungen aus der Nase auf, die mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrten.

Die Hautfarbe, die früher normal gewesen, begann sich allmählich zu verändern und nahm ein schmutzig-gelbliches Aussehen an. — Die klinische Untersuchung ergab:

Patientin von mittlerer Grösse; Haupthaar dunkelbraun, Hautfarbe graugelblich, ugen stark halonirt, Sclerotica gelb gefärbt, Farbe der Schleimhäute blass, Fettolster ziemlich geschwunden, Muskulatur mässig entwickelt, Bau des Thorax noraal. Bei der Percussion zeigten Lungen und Herz keine Abnormitäten, die Leber ine mässige, die Milz eine sehr bedeutende Vergrösserung. Die Milzdämpfung beann im 7. Intercostalraum, reichte nach vorn bis dicht an den Nabel, nach unten is an das linke Lig. Poupartii und die linke Darmbeinschaufel. Innerhalb der ngegebenen Grenzen fand man bei der Palpation einen grossen verschieblichen 'umor, der in der Nabelgegend eine Einbuchtung zeigte.

In den Lungen scharfes vesiculäres Athmen. Herztöne normal, 2. Pulmonalon etwas accentuirt, am Halse Venengeräusche.

Abgesehen von den Neubildungen konnte die differentielle Diagnose nur schwanen zwischen Nieren- und Milztumor. Gegen jenen sprach das Fehlen von Eiweiss m Harn, für diesen die bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen (1 : 8).

Patientin befindet sich zur Zeit noch in Behandlung, und ist eine erhebliche Besserung gegen früher zu constatiren; namentlich hat die Milzschwellung abgeommen, und das Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen ist ein ünstigeres.

## II. Leukämie nach Intermittens.

Sophie Sch., 13 Jahre alt, ist nach ihren Angaben bis zum 8. Jahre vollkommen gesund gewesen. In diesem Alter wurde sie vom kalten Fieber (nach der Beschreibung Febris intermittens tertiana) befallen und litt hieran ungefähr ein Jahr. Während dieser Krankheitsdauer traten von Zeit zu Zeit Stiche in der linken Seite auf, die sich jedoch nach der Genesung nicht mehr fühlbar machten. Ungefähr 14 Tage vor Weihnachten 1866 hatte Patientin ein eigenthümliches Gefühl von Schwere im Unterleib und bemerkte eine geringe, schmerzlose Auftreibung desselben. Diese Anschwellung wurde binnen wenigen Monaten so stark, dass die Kranke im Mai in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen werden musste.

Die Gesichtsfarbe der Patientin war gerade nicht auffallend cachektisch, der Thorax flach, starke Pulsationen am Halse, Venen auf den Bauchdecken sehr deutlich sichtbar, Leib sehr stark aufgetrieben, schwaches Oedem an den unteren Extremitäten. Herzimpuls etwas mehr nach aussen und oben, als normal. Die Untersuchung der Lunge, des Herzens und der Leber zeigte keine Abnormitäten.

Bei der Palpation des Unterleibes fühlt man einen Tumor, der die ganze linke Unterleibshälfte vom Hypochondrium bis zur Fossa iliaca ausfüllte und an seinem rechten Rande eine Einbuchtung zeigte. Der grösste Längendurchmesser der Geschwulst betrug 43 Cm., der kleinere Querdurchmesser oberhalb des Nabels 14 Cm., der grössere unterhalb desselben 19 Cm.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab, dass die weissen Blutkörperchen die rothen an Zahl beinahe übertreffen.

Patientin befindet sich zur Zeit noch in Behandlung.

## A. Verhalten der normalen Harnbestandtheile bei lienaler Leukämie.

### a) Gesammtmenge[9]) des innerhalb 24 Stunden entleerten Harns und specifisches Gewicht desselben.

1) des von K. entleerten Urins:

Januar 1867[10]):

| | | | |
|---|---|---|---|
| Jan. 3. | 780 | Ccm. | 1,024 |
| „ 7. | 1400 | „ | 1,016 |
| „ 10. | 630 | „ | 1,023 |
| „ 11. | 550 | „ | 1,020 |
| „ 12. | 490 | „ | 1,020 |
| „ 14. | 900 | „ | 1,017 |
| Mai 24. | 850 | „ | 1,013 |
| „ 25. | 530 | „ | 1,014 |
| „ 26. | 410 | „ | 1,022 |
| „ 27. | 530 | „ | 1,007 |
| „ 28. | 210 | „ | 1,018 |
| „ 29. | 900 | „ | 1,013; |

2) des von Sch. entleerten Urins:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mai 24. | 230 | Ccm. | 1,023 |
| „ 25. | 165 | „ | 1,024 |
| „ 26. | 320 | „ | 1,023 |
| „ 27. | 290 | „ | 1,024 |
| „ 28. | 400 | „ | 1,023 |
| „ 29. | 180 | „ | 1,023. |

Auffallend und sofort in die Augen springend ist die besonders bei Sch. starke Verminderung der 24stündigen Urinmenge. Der Grund hiervon liegt, da bei beiden Patientinnen im Monat Mai eine im Mittel normale Körpertemperatur (bei K. 37,4°C., bei Sch. 37,5°C.) beobachtet wurde, hauptsächlich in der verminderten Zufuhr flüssiger Nahrungsmittel resp. Getränke, indem z. B. bei Sch. die 24stündige Harnmenge späterhin bedeutend zunahm

[9]) Das angegebene Datum bezieht sich hier, wie überall, auf die von Nachmittags 2 Uhr des vorhergegangenen bis Nachmittags 2 Uhr des angeführten Tages entleerte Harnmenge.

[10]) Für Januar fehlen die Bestimmungen der Temperaturhöhe, der Puls- und Athemfrequenz.

c. 800 Ccm. der Schätzung nach), und von K. im Nov. und Dez. 866 trotz der bedeutend erhöhten Körpertemperatur ebenfalls rössere Quantitäten Harn entleert wurden.

Auf die Entleerung grösserer oder geringer Mengen Harn ist ach jenem wichtigsten Faktor, der Aufnahme entsprechender uantitäten Wasser, die gesteigerte und verminderte Abgabe von Vasser durch Lungen- und Hautoberfläche von grösster Bedeu-ing. Je höher daher im Allgemeinen die Temperatur des Körpers eigt, desto grösser ist auch der Wasserverlust durch die Haut-usdünstung, desto geringer wird das Volumen des durch die Nie-en entleerten Harns.

Für diese Behauptung lassen sich bei einer sorgfältigen Ver-leichung der Temperaturhöhen und der an den entsprechenden agen entleerten Harnquantitäten zahlreiche Belege finden, beson-ers aus den im November und December gemachten Bestimmun-en, da gerade in den genannten Monaten bedeutende Schwan-ingen in Bezug auf Temperatur und 24stündige Harnmenge zu onstatiren waren, indessen würde ein näheres Eingehen auf diesen unkt zu weit führen, und so muss ich mich darauf beschränken, nige der eclatanteren Fälle kurz anzuführen.

Das Maximum der Urinmenge bei K. im November und De-ember — 1100 Ccm. mit einem specifischen Gewicht von 1,011 — urde erreicht am 2. December. Auf diesen Tag fällt die nie-rigste Temperatur — 36,2° C. am Morgen des 2., 37,4° C. am bend des 1. December — die bei dieser Patientin überhaupt be-bachtet wurde.

Ein ganz analoges Verhalten liess sich bei derselben Kranken n 29. Mai constatiren, an welchem Tage das Harnvolumen 900 cm., die Temperatur am 28. Mittags 36,2° C., Abends 37,1° C. nd am Morgen des 29. 37,1° C. betrug.

Das Minimum der 24stündigen Harnmenge bei K. im Monat ovember und December — 620 Ccm. mit einem specifischen ewicht von 1,016 — fiel mit einer sehr hohen Temperatur, 9,9° C. am Morgen des 17. November, 37,2° C. am Abend des 6. November, zusammen.

Auf Grund dieser sorgfältigen Vergleichung der Harnvolumina nit den Temperaturbestimmungen der entsprechenden Tage glaube ch den Schluss ziehen zu müssen, dass, je höher die Temperatur

des Körpers, desto geringer das Volumen des innerhalb einer bestimmten Zeit entleerten Harns, dass also die Wasserausscheidung durch die Nieren zu der durch die Haut in einem umgekehrten Verhältnisse stand.

Es beträgt die 24stündige Harnmenge und das specifische Gewicht im Mittel:

a) bei K.:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| für Nov. und Dec. | 750 | Ccm. | und | 1,018 |
| „ Januar . . | 767 | „ | „ | 1,020 |
| „ Mai . . . | 572 | „ | „ | 1,015; |

b) bei Sch.:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| für Mai . . . | 264 | Ccm. | und | 1,023. |

Nimmt man 1500 Ccm. für die innerhalb 24 Stunden entleerte Harnmenge und 1,020 für das specifische Gewicht als normal [11]) an, so ergibt sich für K. eine Verminderung der täglichen Urinmenge auf die Hälfte, bei Sch. auf den vierten Theil der Normalmenge.

Das specifische Gewicht zeigte bei K. eine Erniedrigung, bei Sch. eine Erhöhung.

Die in diesen beiden Fällen auffallend starke Oligurie ist bei der lienalen Leukämie durchaus kein constanter Befund, indem z. B. in einem Falle, über welchen Donselt [12]) berichten wird, die tägliche Urinmenge circa 2000 Ccm. betrug.

## b) Reaction des Harnes.

Der Urin von beiden Patientinnen reagirte, wenn auch verschieden stark, immer sauer.

## c) Farbe [13]) und Aussehen des Harnes.

Die Farbe des von K. entleerten Urins wechselte zwischen gelbroth, roth und braunroth. Diese abnorme Färbung wurde be-

[11]) Diese, sowie alle anderen als normal angenommenen Zahlen sind nach J. Vogel Mittelzahlen aus zahlreichen, an verschiedenen Individuen gemachten Beobachtungen.

[12]) Donselt, ein Fall von lienaler Leukämie. Inaugural-Dissertation. Greifswald, 1867.

[13]) Vergleiche die Farbentabelle in: Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns.

ingt durch beigemengte Gallenfarbstoffe, welche im Harn dieser atientin in der ganzen Zeit von November 1866 bis 1867 nachewiesen werden konnten. Frisch gelassen war der Urin der K. ollkommen klar, wurde indessen schon nach wenigen Stunden rüb und undurchsichtig, unter Ablagerung eines meist reichlichen iegelrothen Niederschlages — Sedimentum latericium — der sich eim Erwärmen vollständig und klar wieder löste.

Im Monat Mai war das Harnsediment bei dieser Patientin weiger reichlich, als im Januar; der Urin blieb fast klar, nur zeigen sich in demselben weisse flockige Wölkchen, sogenannte Nubeculae".

Der Harn der Sch. hatte ein schmutzig-graugelbes Aussehen, ar trüb und undurchsichtig und setzte einen massigen, schmutzigrauweissen Niederschlag ab.

## d) Sediment.

In beiden Fällen bestand der Niederschlag, wie die mikroskoische Untersuchung ergab, aus amorphem harnsaurem Natron. ie ziegelrothe Färbung des aus dem Urin von K. abgesetzten Seiments rührte von beigemengten Farbstoffen her, da harnsaures atron an und für sich farblos ist.

Die sogenannten Nubeculae erwiesen sich als Haufen unzähiger Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Epithelialzellen oder andere organische Gebilde fanden sich m Sedimente nicht vor.

In einigen von Mosler[14]) publicirten Fällen wurden im Seiment Krystalle von harnsaurem Ammoniak, oxalsaurem Kalk und usserdem hyaline Cylinder aufgefunden.

Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen zeigt das Harnsediment bei lienaler Leukämie keine abnormen Bestandtheile, woraus auf ein für diese Krankheit besonderes Verhalten geschlossen werden könnte.

## e) Harnstoff.

Die quantitative Bestimmung desselben wurde nach der von Liebig angegebenen Methode durch Titriren mit einer Lösung von

[14]) Mosler, dies. Archiv, Bd. 37.

salpetersaurem Quecksilberoxyd, von der jeder Ccm. 0,01 Gr
Harnstoff entsprach, ausgeführt.

Die Harnstoffmenge betrug:

a) bei K.:

| Datum. | | Procent-gehalt. pCt. | Harnstoff-menge in 24 Stund. Grm. |
|---|---|---|---|
| Jan. | 3. | 2,36 | 18,41 |
| - | 11. | 1,70 | 9,35 |
| - | 12. | 1,68 | 8,23 |
| - | 14. | 1,48 | 11,10 |
| Mai | 24. | 1,14 | 9,69 |
| - | 25. | 1,38 | 7,31 |
| - | 26. | 1,30 | 5,53 |
| - | 27. | 0,70 | 3,71 |
| - | 28. | 1,32 | 2,73 |
| - | 29. | 1,12 | 10,08 |

b) bei Sch.:

| Datum. | | Procent-gehalt. pCt. | Harnstof-menge i 24 Stun Grm. |
|---|---|---|---|
| Mai | 24. | 2,24 | 5,15 |
| - | 25. | 2,46 | 4,06 |
| - | 26. | 1,90 | 6,00 |
| - | 27. | 2,10 | 6,09 |
| - | 28. | 2,28 | 9,12 |
| - | 29. | 2,12 | 3,87 |

Kaupp[15]) stellte zuerst den Satz auf, dass die Körperte
peratur resp. die Veränderungen derselben von Einfluss seien
die Menge des entleerten Harnstoffes, und die physiologische Th
sache, dass die Körpertemperatur abhängig ist von der Intens
des Stoffwechsels, spricht zu Gunsten dieser Hypothese.

Vergleichen wir den Procentgehalt des Harnstoffes (bei
mit der mittleren Temperatur und dem Harnvolumen der e
sprechenden Tage:

| | | Harnst. | Mittl. Temp. | Harnvolum. |
|---|---|---|---|---|
| Mai | 24. | 1,14 pCt. | 37,2° C. | 850 Ccm. |
| „ | 25. | 1,38 „ | 38,0 „ | 530 „ |
| „ | 26. | 1,30 „ | 37,4 „ | 410 „ |
| „ | 27. | 0,70 „ | 37,0 „ | 530 „ |
| „ | 28. | 1,30 „ | 38,2 „ | 210 „ |
| „ | 29. | 1,12 „ | 36,8 „ | 900 „ |

so wird die Hypothese von Kaupp bei K. durchweg bestätigt,
Sch. jedoch nur in einzelnen Fällen.

Wenn man demnach auch der Theorie von Kaupp eine g
wisse Berechtigung nicht absprechen kann, so darf man doch d
Einfluss der Körpertemperatur auf die Entleerung des Harnstof

[15]) Vergl. v. Gorup-Besanez, physiologische Chemie, S. 531.

cht allzuhoch anschlagen, da dieselbe neben jenem wichtigen ktor der Harnstoffausscheidung, dem Harnvolumen, jedenfalls r in untergeordneter Weise zur Geltung kommen dürfte.

Das Mittel der täglichen Harnstoffausscheidung beträgt:

a) für K.:

Im Jan. 1,96 pCt. und 11,77 Grm.
„ Mai 1,16 „ „ 6,51 „

b) für Sch.:

Im Mai 2,18 pCt. und 5,72 Grm.

Vergleicht man diese Zahlen mit den für die Entleerung des rnstoffes als normal angenommen:

2 — 3,5 pCt. und 35 Grm.,

zeigt die Harnstoffausscheidung in beiden Fällen in Bezug auf e Gesammtquantität eine bedeutende Verringerung, in Bezug auf n Procentgehalt bei Sch. ein ungefähr normales Verhalten, bei . eine ziemlich ansehnliche Herabsetzung.

f) Chloride.

Die quantitative Bestimmung derselben geschah nach der von ohr angegebenen Methode durch Titriren mit Silberlösung, von r 1 Ccm. 0,01 Grm. ClNa entspricht.

Die Menge der ausgeschiedenen Chloride betrug:

a) bei K.

| Datum. | Procent-gehalt. pCt. | Menge in 24 Stund. Grm. |
|---|---|---|
| Jan. 3. | 1,10 | 8,58 |
| - 11. | 1,42 | 7,81 |
| - 12. | 0,84 | 4,12 |
| - 14. | 0,66 | 4,95 |
| - 18. | 0,84 | — |
| Mai 24. | 0,72 | 6,12 |
| - 25. | 1,28 | 6,78 |
| - 26. | 1,14 | 4,67 |
| - 27. | 0,24 | 1,27 |
| - 28. | 1,10 | 2,31 |
| - 29. | 1,32 | 11,88 |

b) bei Sch.

| Datum. | Procent-gehalt. pCt. | Menge in 24 Stund. Grm. |
|---|---|---|
| Mai 24. | 1,44 | 3,31 |
| - 25. | 1,68 | 2,77 |
| - 26. | 1,30 | 4,10 |
| - 27. | 1,52 | 4,41 |
| - 28. | 1,62 | 6,48 |
| - 29. | 1,44 | 5,59 |

Im Durchschnitt betrug die tägliche Ausscheidung:

a) für K.:

Im Jan. 0,97 pCt. und 6,27 Grm. in 24 Stunden

„ Mai 0,97 „ „ 5,51 „ „ „ „

b) für Sch.:

Im Mai 2,05 pCt. und 5,72 „ „ „ „

Nimmt man als normal an:

1,1 pCt. und 16,5 Grm. in 24 Stunden,

so ergibt sich für K. ein ungefähr normaler, bei Sch. ein um das Doppelte erhöhter Procentgehalt, bei beiden jedoch eine bedeutende Verminderung der täglichen Gesammtquantität.

g) Harnsäure.

200, resp. 100 oder 50 Ccm. vom Eiweiss befreiter Harn wurden mit 10 pCt. concentrirter Salzsäure vermischt, die ausgeschiedenen Harnsäurekrystalle nach 48 Stunden auf einem Filter gesammelt und als reine Harnsäure berechnet.

Die Harnsäuremenge betrug:

a) bei K.:

| Datum. | Procentgehalt. | Harnsäuremenge in 24 Stund. |
|---|---|---|
| | pCt. | Grm. |
| Jan. 3. | 0,061 | 0,476 |
| - 7. | 0,076 | 1,064 |
| - 12. | 0,071 | 0,348 |
| - 14. | 0,054 | 0,405 |
| Mai 25. | 0,060 | 0,318 |
| - 26. | 0,074 | 0,033 |
| - 27. | 0,020 | 0,106 |
| - 28. | 0,028 | 0,059 |
| - 29. | 0,030 | 0,270 |

b) bei Sch.:

| Datum. | Procentgehalt. | Harnsäuremenge in 24 Stund. |
|---|---|---|
| | pCt. | Grm. |
| Mai 24. | 0,224 | 0,515 |
| - 25. | 0,098 | 0,163 |
| - 26. | 0,116 | 0,371 |
| - 27. | 0,098 | 0,284 |
| - 28. | 0,092 | 0,368 |
| - 29. | 0,086 | 0,155 |

Im Mittel betrug die Harnsäure-Ausscheidung:

a) bei K.:

Im Jan. 0,066 pCt., 0,573 Grm. in 24 Stunden

„ Mai 0,040 „ 0,211 „ „ „ „

b) bei Sch.:

Im Mai 0,109 pCt., 0,309 Grm. in 24 Stunden

Nimmt man 0,050 „ u. 0,750 „ „ „ „

als normal an, so ergibt sich bei K. ein normaler, bei Sch. ein

auf das Doppelte erhöhter Procentgehalt, bei beiden Fällen aber eine Verminderung der 24 stündigen Menge.

Auf Grund der vorliegenden Analysen muss ich der von verschiedenen Autoren, z. B. von Ranke[16]), aufgestellten Behauptung, die Menge der Harnsäure sei bei der Leukämie bedeutend vermehrt, entschieden widersprechen und mich dem von Mosler[17]) ausgesprochenen Satze, dass die Vermehrung der Harnsäure und ihrer Salze kein constantes Zeichen der Leukämie sei, anschliessen.

In dem eben citirten Werke stellt Ranke die Behauptung auf, dass die Milz vorzugsweise als Bildungsstätte der Harnsäure zu betrachten sei, und führt hierfür die Beobachtungen an, dass die Harnsäure sich constant und hauptsächlich in der parenchymatösen Flüssigkeit der Milz vorfinde, dass mit dem Auftreten des Milztumors bei Leukämie eine Vermehrung der Harnsäure im Urin constatirt werden könne, endlich, dass mit der Abnahme des Milztumors bei Leukämie eine Verminderung der Harnsäuremenge Hand in Hand gehe.

Das Auftreten von Harnsäure und harnsauren Salzen in der Milzflüssigkeit lässt sich durchaus nicht läugnen; jedoch ist es meiner Ansicht nach sehr gewagt, daraus, dass sich ein Stoff an einer bestimmten Stelle im Organismus vorfindet, den Schluss zu ziehen, er müsse auch an eben demselben Orte gebildet sein.

Was den zweiten Punkt anbelangt, so ist es viel wahrscheinlicher[18]), dass das Auftreten reichlicher Mengen von Harnsäure nicht das Produkt einer gesteigerten, problematischen Milzthätigkeit, sondern die Folge einer gehinderten Ueberführung der Harnsäure in Harnstoff ist.

In Bezug hierauf mache ich auf die Arbeit von Bartels aufmerksam, worin derselbe den Beweis liefert, dass eine Harnsäureausscheidung über das normale Maass, ohne gleichzeitige und verhältnissmässige Steigerung der Harnstoffausscheidung unter allen Umständen Folge einer unvollständigen Oxydation der Körpersubstanz ist.

[16]) H. Ranke, Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. München, 1858.

[17]) Mosler, Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukämie. Dies Archiv, Bd. 25.

[18]) Mosler, in dies. Archiv, Bd. 37.

[19]) Bartels, Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. 1. S. 52.

Für die Richtigkeit dieses Satzes spricht ganz besonders d
Versuch von Mosler[20]), welcher nach einer Transfusion v
180 Ccm. defibrinirten, gesunden, also für die Aufnahme v
Sauerstoff geeigneten Blutes in einem Falle von lienaler Leukä
sowohl eine Vermehrung des Harnstoffes, als eine Verminderu
der Harnsäure constatiren konnte.

Aus den Bestimmungen der Harnsäure bei der Patientin
im Januar und Mai, zwischen denen ein Zeitraum von beina
5 Monaten liegt, lässt sich allerdings nachweisen, dass die Ha
säure-Ausscheidung im Mai geringer gewesen, als im Januar, u
ebenso ergibt sich aus den Messungen der Milz, dass diese
dem genannten Zeitraum abgenommen.

Erwägt man aber, dass das Verhältniss der rothen Blutk
perchen zu den weissen im Januar wie 8 : 1, im Mai dagegen
117 : 1 war, so ist die Annahme, dass die Verringerung der Ha
säuremenge im Mai durch eine vollständigere Oxydation der Ha
säure bedingt werde, gewiss viel wahrscheinlicher, als dass d
selbe eine Folge der Volumenabnahme der Milz sei.

### h) Phosphorsäure.

#### a) Bestimmung der Gesammtmenge.

50 Ccm. Harn wurden mit 5 Ccm. saurer essigsaurer Natr
lösung versetzt, gelinde erwärmt und hierzu aus einer Bürette
lange essigsaure Uranoxydlösung, von der 1 Ccm. 0,005 Gr
$P_2O_5$ entsprach, hinzugelassen, bis eine Probe, auf Filtrirpap
gebracht, an der Berührungsstelle mit einem Tropfen Kaliumeis
cyanürlösung eine rothbraune Zone zeigt.

#### b) Bestimmung der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure.

50 Ccm. Harn wurden mit Ammoniaklösung alkalisch gemac
nach einigen Stunden filtrirt, die gefällten Erdphosphate auf de
Filter gewaschen, und in dem Gesammtfiltrat die $P_2O_5$, wie vo
her, bestimmt.

#### c) Bestimmung der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäu

Die Differenz zwischen a und b gibt die Menge der an alk
lische Erden gebundenen Phosphorsäure.

[20]) Mosler, in dies. Archiv, Bd. 37.

a) Gesammtmenge der $P_2O_5$:

α) bei K.:

Jan. 7. 0,235 pCt. 3,290 Grm. in 24 Stunden
Mai 29. 0,120 „ 1,080 „ „ „ „

β) bei Sch.:

Mai 29. 0,092 pCt. 0,166 Grm. in 24 Stunden;

b) der an Alkalien gebundenen $P_2O_5$:

α) bei K.:

Jan. 7. 0,190 pCt. 2,660 Grm. in 24 Stunden
Mai 29. 0,102 „ 0,918 „ „ „ „

β) bei Sch.:

Mai 29. 0,090 pCt. 0,162 Grm. in 24 Stunden;

c) der an alkalische Erden gebundenen $P_2O_5$:

α) bei K.:

Jan. 7. 0,045 pCt. 0,630 Grm. in 24 Stunden
Mai 29. 0,018 „ 0,062 „ „ „ „

β) für Sch.:

Mai 29. 0,002 pCt. 0,004 Grm. in 24. Stunden.

Nimmt man für die Phosphorsäure-Ausscheidung

0,23 pCt. und 3,5 Grm. in 24 Stunden

als normal an, so ergibt sich bei K. eine geringe, bei Sch. eine bedeutende Verminderung der Phosphorsäure.

i) Hippursäure.

Dieselbe wurde nach der von Hallwachs angegebenen Methode als hippursaures Calcium abgeschieden und die gebildeten Krystalle mikroskopisch geprüft. Quantitativ erschien die Hippursäure der Schätzung nach bei K. vermehrt zu sein, bei Sch. wurde nicht darauf geprüft.

k) Hypoxanthin (Sarkin).

Darstellung [21]).

500 Ccm. wurden mit Bleiessig vermischt, bis keine Fällung mehr erfolgte, das Filtrat wurde mit essigsaurer Quecksilberoxydlösung behandelt, der Niederschlag von Sarkinquecksilber ge-

[21]) Mosler und Körner, Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukämie. Dieses Archiv, Bd. 25.

waschen, in einen Kolben gebracht, mit Wasser übergossen und Schwefelwasserstoff hindurch geleitet.

Die Lösung von Hypoxanthin wurde, da dasselbe in kaltem Wasser wenig löslich ist, kochend heiss filtrirt, auf ein kleines Volumen eingedampft und mit dieser wässrigen Lösung des Hypoxanthin folgende Reactionen gemacht:

1) Essigsaure Kupferlösung fällte graubraunes Sarkinkupfer.

2) Zinkchlorid- und Quecksilberchloridlösung fällten weisses Sarkinzink und Sarkinquecksilber; beide Niederschläge waren in Salzsäure leicht löslich.

3) Wenige Tropfen der Lösung, mit einer geringen Quantität rauchender Salpetersäure übergossen, hinterliessen beim Verdampfen auf einer Porzellanschale einen gelben Rückstand, der durch Natronlösung roth gefärbt wurde.

4) Salpetersaure Silberlösung fällte weisses salpetersaures Sarkinsilber; bei Zusatz von Ammoniaklösung fiel weisses Sarkinsilberoxyd nieder. Dieses, sowie das salpetersaure Sarkinsilber, waren nicht in kalter, jedoch in kochender Salpetersäure löslich.

Hiernach konnte die Anwesenheit von Hypoxanthin in *beiden* Fällen mit Sicherheit constatirt werden.

Fragen wir uns nach dem Ursprunge des Hypoxanthins im menschlichen Organismus, so finden wir, dass dasselbe ein Endprodukt des regressiven Stoffwechsels ist, abstammend von den stickstoffhaltigen Gewebselementen und durch Oxydation aus dem Guanin hervorgegangen.

Nicht allein in den Harn, sondern auch in die Transsudate, z. B. Ascitesflüssigkeit, geht Hypoxanthin bei lienaler Leukämie über, wie ein Fall beweist, über den Mosler in Virchow's Archiv berichtet; und dies Auftreten von Hypoxanthin in den transsudirten Flüssigkeiten ist für die Leukämie charakteristisch, indem Naunyn[22]) in keinem Falle, wo es sich um Leukämie handelte, Hypoxanthin, sondern nur Xanthin in den Transsudaten nachweisen konnte.

Bei der lymphatischen Form der Leukämie scheint Hypoxanthin im Harne zu fehlen; wenigstens war dasselbe in einem Falle,

[22]) Naunyn, Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1865. Heft 2.

r in der Giessener Klinik zur Behandlung kam, nicht nachweisr, weshalb Mosler mit Recht darauf aufmerksam macht, dass s Auftreten grösserer Mengen von Hypoxanthin im Harn in zweiiaften Fällen für die differentielle Diagnose der lymphatischen d lienalen Form der Leukämie von Werth sein könne.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Hypoxanthin im Harn h nicht ausschliesslich bei lienaler Leukämie, sondern auch bei leren Krankheiten in grösserer Menge vorfindet, mit denen eine leutende chronische Schwellung der Milz einhergeht, indem sler[23]) das Auftreten einer grösseren Menge von Hypoxanthin Urin in einem Falle von chronischer Tuberculose mit gleichtiger amyloider Degeneration der Leber und Milz constatiren nte.

Nach den Resultaten der bis jetzt vorliegenden Analysen ist n entschieden berechtigt, das Auftreten grösserer Mengen von poxanthin im Harn und in den Transsudaten als ein constantes d charakteristisches Merkmal für Milztumoren hinzustellen.

l) Kreatinin.

Es wurde nach der von Neubauer angegebenen Methode als eatininchlorzink dargestellt und daraus die Menge des reinen eatinins berechnet.

Es betrug die Menge desselben bei K. (bei Sch. wurde nicht rauf geprüft): am 12. Januar = 0,047 pCt. und 0,2307 Grm. in Stunden. Nimmt man 0,170 — 0,330 pCt. und 2,55 — 4,95 Grm. 24 Stunden als normal an, so zeigt sich sowohl eine Verminrung des Procentgehaltes, als auch der täglichen Ausscheidungsnge.

B. Verhalten anderer Bestandtheile des Harns bei lienaler Leukämie.

a) Zucker konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

b) Indikan fehlte ebenfalls.

c) Oxalsäure wurde bis jetzt nur in einem Falle und zwar ziemlicher Quantität — 0,6036 Grm. in 24 Stunden — von osler[24]) gefunden. Der betreffende Patient litt an starker Athem-

[23]) Dieses Archiv, Bd. 37.
[24]) Mosler, in dies. Archiv, Bd. 37.

noth, und ist deshalb das Auftreten von Oxalsäure im Harn mit der relativen Atheminsufficienz in Zusammenhang gebracht worden.

d) Eiweiss fehlte bei K. im Januar, trat jedoch im Mai in geringer Quantität auf und war ebenfalls bei Sch. in mässiger Menge vorhanden.

e) Leucin und Tyrosin waren im Harn von K. nicht auffindbar; der Urin von Sch. wurde hierauf nicht untersucht.

f) Gallenfarbstoffe konnten bei beiden Patientinnen (bei K. in der ganzen Zeit von November bis Mai) nachgewiesen werden; doch war die Reaction hierauf bei Sch. bedeutend schwächer, als bei K.

g) Gallensäuren. Dieselben wurden nach der von Hoppe-Seyler angegebenen Methode in gallensaures Natron übergeführt, in wenig Wasser gelöst, und mit dieser Lösung wurde die Pettenkofer'sche Probe vorgenommen.

Bei K. waren im Januar Gallensäuren mit Bestimmtheit nachgewiesen; dieselben fehlten jedoch im Mai. Bei Sch. wurde hierauf nicht geprüft, da die Reaction auf Gallenfarbstoffe sehr schwach war.

Die icterischen Erscheinungen waren bei der betreffenden Patientin K. so bedeutend und so lange anhaltend, wie man es nicht allzuhäufig zu finden pflegt, und ich glaube, aus dem Grunde, dass sich Gallensäuren im Harn nachweisen liessen, vollkommen berechtigt zu sein, diesen Fall denjenigen anzureihen, welche man in neuester Zeit als Resorptionsicterus zu bezeichnen pflegt.

h) Milchsäure.

Darstellung:

300 Ccm. Harn wurden zur Syrupsconsistenz auf dem Wasserbade eingedampft und mit Alkohol ausgezogen.

Der Harnstoff u. s. w. wurde mit einer alkoholischen Lösung von Oxalsäure entfernt, das Filtrat mit Bleioxyd digerirt, das milchsaure Blei mit Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat mit Zinkoxyd digerirt und diese Lösung zum Krystallisiren hingestellt. Die nach mehren Tagen gebildeten Krystalle von milchsaurem Zinkoxyd wurden mikroskopisch geprüft.

In beiden Fällen liess sich Milchsäure nachweisen.

Die Milchsäure findet sich in der parenchymatösen Flüssigkeit der Milz nicht als freie Säure, sondern (nach Scherer) an Eisen-

rd, im Blute und seinen Transsudaten, also auch im Harn, da-
ren an Alkalien gebunden.

Ueber die Bildung und Abstammung der Milchsäure im mensch-
en Organismus sind verschiedene Hypothesen aufgestellt. Nach
hmann soll sie ein Zersetzungsprodukt des Kreatinins, nach
lern ein Produkt der Umsetzung des Inosits sein, endlich aus
Propionylamidosäure (Alanin) entstehen.

Letztere von Kolbe aufgestellte Theorie hat das Meiste für
, da einerseits das Alanin künstlich in Milchsäure durch Oxy-
on mittelst salpetriger Säure, und zwar nach folgender Formel[25]),
rgeführt werden kann:

$$2\,\underbrace{(C_6H_7NO_4)}_{\text{Alanin}} + 2\,(NO_3) = \underbrace{C_{12}H_{12}O_{12}}_{\text{2 Aequ. Milchsäure}} + 4N + 2HO,$$

ererseits sich umgekehrt Milchsäure direkt in Propionsäure über-
ren lässt.

Leider war es nicht möglich, in den betreffenden Fällen eine
ügende Quantität Blut zu erhalten, um zu entscheiden, ob Pro-
nsäure darin vorhanden oder nicht, da eine Venäsection im
eresse der Patientin nicht gemacht werden durfte.

Könnte vielleicht noch späterhin der Beweis geführt werden,
s auch hier, wie in anderen, von Scherer untersuchten Fällen,
pionsäure sich neben den niederen Gliedern dieser Säurereihe,
eisen- und Essigsäure, im Blute vorfände, so läge meiner An-
ht nach die Vermuthung sehr nahe, dass die Propionsäure, die
h im Harn nicht als Propionverbindung wiederfindet, in den-
ben als Milchsäure übergehe.

Unter normalen Verhältnissen werden die Milchsäure resp. die
chsauren Salze in Kohlensäure, resp. kohlensaure Salze überge-
rt und als solche durch den Urin entleert.

i) Fette Säuren der Reihe $C_nH_{2n}O_2$, Ameisensäure, Essigsäure etc.

Darstellung[26]):

Circa 3000 Ccm. Harn wurden mit Schwefelsäure versetzt und
von circa 200 Ccm. bei gelindem Feuer langsam überdestillirt.
s Destillat reagirte sauer.

[25]) v. Gorup-Besanez, Physiol. Chemie, S. 272.
[26]) Vgl. Hoppe-Seyler, Physiologisch-pathologische chemische Analyse.

Die Vorlage wurde gewechselt und abermals circa 500 (
abdestillirt.

Das Destillat reagirte abermals, wenn auch nur schv
sauer.

Beide Mengen wurden zusammengegossen, mit kohlens
Natronlauge schwach alkalisch gemacht und im Wasserbad
die Hälfte eingedampft.

Der Rest wurde abermals mit Schwefelsäure angesäuert
davon circa 50 Ccm. abdestillirt.

Dieses Destillat wurde in 3 Theile getheilt und der erst
die Untersuchung auf Ameisensäure, der andere für die React
auf Essigsäure bestimmt, und der letzte für unvorhergesehene
zurückgesetzt.

1) Eine Probe wurde mit salpetersaurer Silberlösung ve
und gelinde erwärmt.

2) Eine zweite wurde mit salpetersaurer Quecksilberox
sung vermischt und erwärmt.

In dem aus dem Harn von K. gewonnenen Destillate trat
Reduction von metallischem Silber resp. Quecksilber nicht ei
Ameisensäure war demnach nicht vorhanden.

Im anderen Falle fand eine deutliche Abscheidung von m
lischem Silber und Quecksilber statt. — Ameisensäure war
nachgewiesen.

Das zweite Dritttheil des Destillats wurde in zwei Theil
theilt, und der eine davon mit Weingeist und Schwefelsäur
linde erwärmt.

In beiden Fällen, sowohl in dem aus dem Harn von K.
auch in dem von Sch. gewonnenen Destillate, trat der char
ristische, besonders beim Erkalten der Mischung scharf he
tretende Geruch nach Essigäther auf.

Die andere Hälfte wurde mit Natronlösung neutralisirt un
Eisenchloridlösung versetzt.

Die Mischung färbte sich in beiden Fällen dunkelroth.

Essigsäure war demnach in beiden Fällen nachweisbar.

Das Destillat roch durchaus nicht nach der sich schon
sehr geringen Mengen durch ihren charakteristischen Geruch
merkbar machenden Butter- oder Valeriansäure, deren Abwe
heit demnach constatirt werden konnte.

Der gesammte Rest des Destillats wurde mit Calciumchlorid-
ung, und wenigen Tropfen Ammoniaklösung versetzt, und da
bst nach mehreren Tagen kein Niederschlag erfolgt war, konnte
Anwesenheit der C-reicheren Glieder dieser Fettsäurereihe, die
Wasser schwer lösliche Ca-Salze bilden, ebenfalls ausgeschlos-
ı werden.

Ameisensäure scheint sich demnach nur in Ausnahmefällen
rzufinden, und ist dieser Fall (bei Sch.) der einzige, in welchem
selbe sich im Harn Leukämischer nachweisen liess.

Essigsäure hingegen wurde in allen Fällen, von denen die
alysen vorliegen, aufgefunden, so dass man demnach wohl an-
ımen darf, deren Anwesenheit im Harn sei für die lienale Leu-
nie charakteristisch.

Beide Säuren, Ameisen- und Essigsäure, finden sich im Blute
d Harn nicht als freie Säuren, sondern an Basen, wahrschein-
h an Alkalien, gebunden; sie sind Endprodukte der regressiven
offmetamorphose und stammen wahrscheinlich von den Albumi-
ten, deren Abkömmlingen und den Kohlehydraten ab, aus denen
durch Oxydation hervorgehen[27]).

Bei normalem Stoffwechsel verlassen die ameisensauren und
sigsauren Salze den Organismus nicht als solche, sondern wer-
n in kohlensaure Verbindungen und Wasser zerlegt. Es ist
cht unwahrscheinlich, dass bei eingehenderen Untersuchungen
ch noch der eine oder andere Stoff, der nur ein Uebergangsglied
der Reihe der Zersetzungsprodukte bei der regressiven Stoffme-
morphose bildet, im Harn Leukämischer auffinden liesse; da in-
ssen derartige Analysen die Grenzen meiner Arbeit bedeutend
erschreiten würden, so muss ich diesen Gegenstand den Che-
ikern von Fach überlassen.

## C. Schlussfolgerungen.

Das Auftreten von Hypoxanthin im Harn, das bei normalem
offwechsel gradatim in Xanthin, Harnsäure und Harnstoff über-
eführt wird, die Anwesenheit von Milch-, Ameisen- und Essig-
ure, die bei ungestörtem Stoffwechsel in Kohlensäure und Wasser
erfallen, die relative Vermehrung der Harnsäure ohne gleichzeitige

[27]) Vgl. v. Gorup-Besanez, Phys. Chemie, S. 262.

und entsprechende Vermehrung des Harnstoffes, sowie die qua
titative Verminderung aller Auswurfsstoffe, kurz, alle diese M
mente weisen darauf hin, dass zur Ueberführung jener erwähn
Stoffe in die entsprechend niederen Glieder der Zersetzungsre
ein wichtiges Agens, die weitere Oxydation, der hierfür unu
gänglich nothwendige Sauerstoff fehlt.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt ziemlich nahe.

Das charakteristischste Merkmal der Leukämie ist, wie
kannt, die enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Das normale Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu
weissen ist bekanntlich 350 : 1. Dies Verhältniss gestaltete
aber bei K. im November wie 8 : 1, im April wie 117 : 1;
Sch. wie 1 : 1 [28]).

Es ist eine physiologisch begründete Thatsache, dass nur
rothen, nicht aber auch die weissen Blutkörperchen die Fäh
keit besitzen, den durch die Lungen eingeathmeten Sauerstoff c
misch zu binden und unter Abgabe desselben an die Gewebe
Stoffwechsel zu reguliren.

Da nun die Menge des dem Körper einverleibten Sauersto
in geradem Verhältnisse zu den Trägern desselben, den rot
Blutkörperchen, steht, so ist es auch einleuchtend, dass bei
enormen Verminderung derselben dem Organismus die zu sei
ungestörten Funktion erforderliche Sauerstoffmenge nicht zugefü
werden kann.

Hieraus folgt nun nothwendigerweise eine Herabsetzung
Intensität des Stoffwechsels, daher eine quantitative Verminderu
sämmtlicher Harnbestandtheile und das Auftreten jener unvollst
dig oxydirten Produkte der regressiven Stoffmetamorphose,
Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure.

Fassen wir die aus den vorliegenden Fällen gewonnenen I
sultate zusammen, so ergibt sich, dass:

die Reaction normal,

[28]) Dies Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen wurde als Mit
aus verschiedenen Zählungen der Blutkörperchen auf einem in Quadrate
theilten Objectglase, wie sie von Nobert in Barth angefertigt werden,
funden. — Vgl. hierüber Vierordt: „Quant. mikroskopische u. chemis
Analyse der Blutkörperchen u. d. Blutflüssigkeit“ im Archiv für physiol
Heilkunde. Bd. XI. Heft 1.

die Farbe uud das Aussehen, abgesehen von der zufälligen Beimischung von Gallenfarbstoffen, keine bemerkenswerthen Veränderungen zeigt, und dass sich im Sediment keine abnormen Krystalle nachweisen lassen.

Die quantitativen Bestimmungen ergaben:

| | a) bei K. | | b) bei Sch. | |
|---|---|---|---|---|
| | In pCt. | Innerhalb 24 Stunden. | In pCt. | Innerhalb 24 Stunden. |
| Harnvolumen . . . | — | stark vermind. | — | sehr stark vermindert. |
| Spec. Gew. . . . | — | erniedrigt | — | erhöht. |
| Harnstoff . . . . | erniedrigt | stark vermind. | normal | stark vermind. |
| Chloride . . . . | normal | vermindert | vermehrt | stark vermind. |
| Harnsäure . . . . | normal | vermindert | stark vermehrt | vermindert. |
| Phosphorsäure . . | vermindert | vermindert | stark vermind. | sehr stark vermindert. |
| Kreatinin . . . . | stark vermind. | stark vermind. | — | — |

Wie diese Tabelle zeigt, ist der Procentgehalt der Harnbestandtheile bei K. erniedrigt, bei Sch. hingegen vermehrt, welcher Umstand wohl in der stärkeren Concentration des Urins bei dieser Patientin seinen Grund haben dürfte; die Gesammtquantität der innerhalb 24 Stunden entleerten Harnbestandtheile bleibt jedoch bei beiden Patientinnen weit hinter den als normal angenommenen Mengen zurück. Es bestand zwar in beiden Fällen eine starke Oligurie; doch lässt sich allein hieraus die auffallende Verminderung fast aller Harnbestandtheile nicht genügend erklären.

Meiner Ansicht nach kommt hierbei noch ein anderes Moment in Betracht, auf das ich schon vorher einmal aufmerksam gemacht habe: die Verlangsamung des Stoffwechsels in Folge der ungenügenden Zufuhr von Sauerstoff.

Von Harnbestandtheilen, die nur unter pathologischen Verhältnissen im Urin auftreten, konnten Eiweiss, Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure, von denen die drei erstgenannten als zufällige Bestandtheile ohne Bedeutung sind, nachgewiesen werden.

## Resumé:

Für die Analyse des Harns bei lienaler Leukämie ist eine geringe Verminderung fast sämmtlicher normaler Harnbestandtheile und das Auftreten von Milchsäure, Essigsäure und grösserer Mengen von Hypoxanthin ein constanter Befund.

## Temperatur, Puls und Respiration[29]).

Als Anhang zur Harnanalyse folgen die Messungen der Temperatur und die Bestimmungen der Puls- und Respirationsfrequenz theils zur Vervollständigung der Analyse, theils weil sich hierin ein Punkt vorfindet, der vielleicht noch eine genauere Würdigung verdient.

a) bei K.:

| | | | Temp. | Puls | Resp. |
|---|---|---|---|---|---|
| Mai | 23. | Abends | 37,0 | 92 | 24 |
| - | 24. | Morgens | 37,4 | 88 | 24 |
| - | - | Mittags | 38,4 | 90 | 26 |
| - | - | Abends | 39,2 | 118 | 28 |
| - | 25. | | 36,4 | 84 | 20 |
| - | - | | 36,6 | 84 | 24 |
| - | - | | 37,3 | 88 | 24 |
| - | 26. | | 38,2 | 116 | 24 |
| - | - | | 37,4 | 98 | 24 |
| - | - | | 36,2 | 86 | 24 |
| - | 27. | | 37,3 | 84 | 32 |
| - | - | | 38,2 | 112 | 34 |
| - | - | | 38,2 | 112 | 34 |
| - | 28. | | 38,2 | 92 | 34 |
| - | - | | 36,2 | 84 | 24 |
| - | - | | 37,1 | 96 | 28 |
| - | 29. | | 37,1 | 100 | 28 |
| - | - | | 38,2 | 112 | 28 |
| - | - | | 37,6 | 96 | 26 |
| - | 30. | | 37,2 | 82 | 26 |

b) bei Sch.:

| | | | Temp. | Puls | Resp. |
|---|---|---|---|---|---|
| Mai | 23. | Abends | 38,0 | 112 | 32 |
| - | 24. | | 37,6 | 104 | 26 |

[29]) Die Temperaturhöhe, die Puls- und Respirationsfrequenz wurden bei der K. vom 9. Nov. bis 31. Dec. 1866 und vom 23. bis 30. Mai 1867, bei der Sch. vom 23. bis 29. Mai 1867 dreimal täglich, und zwar Morgens 7 Uhr, Mittags 2 Uhr und Abends 7 Uhr bestimmt.

| | | Temp. | Puls | Resp. |
|---|---|---|---|---|
| Mai 24. | Mittags | 38,4 | 108 | 28 |
| - - | | 37,4 | 108 | 28 |
| - 25. | | 36,7 | 104 | 32 |
| - - | | 37,6 | 112 | 32 |
| - - | | 38,7 | 104 | 28 |
| - 26. | | 37,6 | 96 | 24 |
| - - | | 37,8 | 106 | 34 |
| - - | | 37,8 | 100 | 32 |
| - 27. | | 37,3 | 96 | 32 |
| - - | | 37,4 | 102 | 32 |
| - - | | 37,2 | 116 | 30 |
| - 28. | | 36,1 | 88 | 32 |
| - - | | 37,2 | 84 | 28 |
| - - | | 37,1 | 108 | 28 |
| - 29. | | 37,1 | 88 | 28 |
| - - | | 37,2 | 106 | 30 |

Aus diesen Messungen ergibt sich bei K. 37,4° C., für Sch. 37,5° C. als mittlere Körpertemperatur.

Aus den Temperaturmessungen im Monat November und December ergibt sich für die K. eine mittlere Temperatur von 38,0° C., also eine Temperaturerhöhung von 0,5° C., wenn man 37,5° C. als normal für die Temperatur der Achselhöhle, in der alle Messungen vorgenommen wurden, annimmt.

Die höchste Temperatur, die bei dieser Patientin beobachtet wurde, betrug 40,2° C., die niedrigste 36,2° C.

In der angeführten Zeit lässt sich bei der K. eine eigenthümliche Erscheinung in Betreff der Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur constatiren, nämlich eine morgendliche Exacerbation und eine abendliche Remission, während doch für alle mit Fieber verlaufenden Krankheiten ein umgekehrtes Verhalten die Regel ist.

Dieser Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur betrug im Mittel 0,6° C. und war besonders stark 1,1° C., in der Zeit vom 9. bis 26. November, weniger deutlich vom 27. November bis 14. December, 0,5° C., ausgesprochen und betrug vom 15. bis 31. December nur noch 0,2° C.

Im Monat Mai war weder bei K., noch bei Sch. diese Erscheinung wahrzunehmen; es trat vielmehr bei beiden eine morgendliche Remission und eine abendliche Exacerbation ein.

Hierbei ist indessen auch zu beachten, dass bei beiden Kranken in dem Zeitraume, von dem die Messungen vorliegen, eine normale Körpertemperatur vorherrschend war.

Jedenfalls bedarf die bis jetzt vereinzelt dastehende Beobachtung noch zahlreicher Untersuchungen, ehe sich entscheiden lässt, ob diese morgendlichen Exacerbationen und abendlichen Remissionen als ein für die Leukämie pathognomonisches Symptom aufzufassen sind.

---

# XVII.

# Zur Casuistik der Hirntumoren.

Von Prof. Fr. Mosler in Greifswald.

## I. Sarkomatöse Neubildung im kleinen Gehirne.

Das 20jährige Mädchen L. K. aus G. auf Rügen, wurde am 17. October 1865 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Die allgemeine Anamnese ergab weder hereditäre Anlage noch erworbene Disposition zu einer besonderen Krankheit. Der allmähliche Beginn des Leidens wurde vom Ende des Jahres 1864 datirt, indem Kopfschmerzen, Zuckungen der Extremitäten, bisweilen allgemeine Krämpfe darauf hinwiesen; letztere traten allmählich häufiger auf und waren mit Verlust des Bewusstseins verbunden. Steigerung dieser Leiden veranlasste den Eintritt in die Klinik.

Es stellte sich eine kräftig entwickelte Patientin mit blonden Haaren, blauer Iris, meist stark erweiterten Pupillen vor, welche letztere nur wenig reagirten. Ihre Sprache war schwerfällig, bisweilen unverständlich. Ehe sie an den Krämpfen gelitten, will sie ganz gut gesprochen haben. Sowohl das Gesicht wie die Extremitäten zeigten keine Lähmungen. Patientin vermochte mit den Händen einen kräftigen Druck auszuüben, konnte mit Armen und Beinen, wenn sie ruhig sass oder lag, willkürlich alle Bewegungen ausführen; wenn sie dagegen aufzustehen oder zu gehen versuchte, war sie unsicher in ihren Bewegungen, wankte von einer Seite zur anderen. Verhüllte man ihr im freien Stehen die Augen, so war sie in Gefahr umzufallen. Genaue Prüfungen des Ortssinnes, des Druck- und Temperatursinnes, sowie des Gemeingefühles, liessen dieselben intact erscheinen. Ein epileptischer Anfall, den wir am ersten Tage in der Klinik beobachteten, ergab als Prodromalerscheinungen heftige Kopfschmerzen. Sie klagte zuerst über Klopfen im Hinterhaupte, griff mit den Händen dahin, kratzte heftig an dieser Stelle, lachte laut auf, und es folgten alsdann während ½ Stunde allgemeine Convulsionen mit

Bewusstlosigkeit. In den folgenden Tagen wurden allgemeine Bäder und gleichzeitig Begiessungen des Hinterhauptes mit lauwarmem Wasser angewandt, wonach die Convulsionen, die vorher ein- bis zweimal im Tage sich wiederholten, seltener wurden, auch die Pupillen etwas energischer reagirten und die Sprache sich besserte. Sie klagte alsdann nur noch über zeitweiligen Kopfschmerz im Hinterhaupte, der sich bei Druck steigerte, über dauernde Unsicherheit des Ganges, sowie der Bewegungen der Arme. Es wurden deshalb die Bäder fortgebraucht, ein Haarseil in den Nacken applicirt, und innerlich Jodkalium gereicht. Die Besserung dauerte während des Monates November. Anfangs December folgte indess ohne besondere Veranlassung wiederum Verschlimmerung; zur Morgenzeit waren die Schmerzen im Hinterhaupt besonders heftig, es war der Gang so unsicher, dass Patientin nunmehr fast immer zu Bett liegen musste. Epileptiforme Convulsionen traten vier- bis sechsmal am Tage ein, Blutegel an der Schläfe bewirkten vorübergehende Erleichterung. Schon nach 3 Tagen stellten sich noch viel intensiver die Convulsionen ein mit sehr heftigen Kopfcongestionen, dauerndem Klopfen im Kopfe, dauernder Erweiterung der Pupillen. Fieber hatte sich nicht zugesellt. Am 17. December verfiel Patientin in einen halbsoporösen Zustand. In einem überaus intensiven Krampfanfall erfolgte am 18. December Morgens der Tod der Patientin.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Grohé) vom 19. December 1865.

Blasse Hautdecken, Pupillen normal weit, gut entwickelte Muskulatur, mässig reichliches Unterhautfettgewebe.

Im unteren Theile des Sin. longitudinalis etwas dünnflüssiges dunkles Blut. Die Dura mater zieht sich von der Oberfläche leicht ab, die Gyri deutlich abgeflacht, die kleinen Blutgefässe mässig, die grösseren etwas stärker gefüllt, beide comprimirt. Aus den Seitenventrikeln entleert sich eine reichliche Menge einer völlig klaren Flüssigkeit, beide Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert, das Ependyma ist nicht verdickt, die Plexus sind comprimirt, wenig bluthältig. Das Foramen Monroi sehr weit, das Psalterium und der Fornix wie zwei dünne Platten comprimirt, die Thalami optici sehr abgeflacht, dritter Ventrikel weiter als normal, die Corp. quadrigemina comprimirt, die Blutgefässe, die in die Seitenventrikel sich verbreiten, sind weit comprimirt. Das Cerebellum sehr umfangreich, fluctuirend, die weichen Häute zeigen eine mässige Injection der Gefässe, sind ausserordentlich dünn, im Uebrigen jedoch von normaler Beschaffenheit. Die Gyri sind ebenso wie die Blutgefässe leicht abgeflacht. Beim Einschneiden scharf an der Medianlinie gelangt man in den sehr erweiterten vierten Ventrikel. Das Ependyma desselben ist sehr weich, gequollen, die Blutgefässe von normaler Weite, die Striae acusticae verstrichen, nicht zu erkennen, die Erweiterung des Ventrikels in allen Abschnitten ziemlich gleichmässig. Beim Einschneiden in die linke Kleinhirnhemisphäre, etwa $\frac{1}{2}$ Zoll von der Mittellinie, gelangt man in eine überhühnereigrosse Höhle, die eine vollkommen klare weingelbe Flüssigkeit enthält, etwa 3—4 Unzen. Die Höhle ist ausgekleidet mit einer 1—2 Mm. dicken glatten Membran, die einen Stich in's Bräunliche zeigt, indem sie von sehr zahlreichen feinen, fast staubförmigen Pigmentflecken besetzt ist. Die Höhle verdrängt fast völlig die weisse Substanz der kleinen Hirnhemisphären, welche letztere sehr weich sind. Am Grund dieser Höhle, ziemlich nach aussen, findet sich

ein Geschwulstknoten von $1\frac{1}{8}$ Zoll Durchmesser. Derselbe geht vom Grund der Höhle aus und ragt frei in das Lumen derselben hinein, circa $\frac{3}{8}$ Zoll. Der Knoten hat ein durchscheinendes grauweisses Aussehen, wie eine gewöhnliche Gallertmasse. Sowohl an der Oberfläche wie auch im Innern verbreiten sich grössere und kleinere, mit Blut angefüllte Gefässe, die theils von der die Höhle auskleidenden Membran, theils von der Gehirnsubstanz sich in die Geschwulst erstrecken. Ebenso wie die noch vorhandene weisse Substanz ist auch die graue Substanz stark durchfeuchtet, jedoch von normaler Farbe. Auch die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt auf dem Durchschnitte eine starke Durchfeuchtung der grauen und weissen Substanz bei mässiger Injection der Blutgefässe. Der Centralkern ist deutlich ausgesprochen, jedoch im Ganzen sehr blass. Die weisse Substanz der Grosshirnhemisphäre von feuchter glänzender Schnittfläche, geringerer Consistenz als normal, mit Erweiterung der Blutgefässe bei sehr mässiger Füllung. Die graue Substanz von mehr durchscheinendem, blass graurothem Aussehen. Die Corp. striata, so wie die Thalami optici auf dem Durchschnitt ebenfalls sehr feucht und weicher als normal. Die weichen Häute an der Basis sehr dünn, weich, leicht zerreisslich, ihre Blutgefässe nur mässig gefüllt. Der Pons auf dem Querschnitt blass, seine Substanz ziemlich weich. Die Medulla deutlich abgeflacht, stark durchfeuchtet, sonst normal.

Die Lungen retrahiren sich nur mässig, ihre Lage zum Herzbeutel normal. Rechts oben finden sich einige alte Adhäsionen, links auf der Rückseite einige leicht lösbare Adhäsionen. Die Pleurasäcke beiderseits sind frei von Erguss. Das Pericardium ist mässig ausgedehnt und enthält sehr wenig klares Serum. Das Herz ist normal gross, mässig fettreich; der linke Ventrikel ist gut contrahirt, der rechte ist etwas schlaffer. Besondere Veränderungen an den Gefässen des Pericardiums sind nicht vorhanden. Der linke Vorhof enthält völlig flüssiges dunkles Blut, der Ventrikel ist leer. Im rechten Vorhof ebenfalls ziemlich viel völlig dunkles flüssiges Blut. Die Aorta- und Pulmonalklappen sind sufficient, die Muskulatur links ist normal dick, schlaff, die Trabekel sind dünn und zart, nur mässig entwickelt. Das Endocardium ist nicht verdickt. Die Aorta und Mitralis sind normal. Die Aorta misst 2 Zoll; die Intima ist normal. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Muskulatur rechts ist ziemlich normal dick, an den Klappen ist nichts Besonderes zu bemerken. Die linke Lunge ist durch einzelne, leicht lösbare Adhäsionen verwachsen, an der Spitze luftleer, sonst lufthältig, pigmentfrei. Aus dem grossen Bronchus entleert sich ziemlich viel schaumige Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitte finden sich an der Spitze eine hühnereigrosse derbe Stelle und einzelne gelbe erbsengrosse Knoten mit theils käsigem, festem, theils mehr rahmigem Inhalt; dazwischen einzelne miliare graugelbe Knötchen. Die übrige Lunge ist lufthältig, zeigt mässiges Oedem und in dem unteren Abschnitte etwas Hypostase. Die Bronchien enthalten sehr wenig Secret ohne sonstige Veränderungen. Die Lunge rechts ist an den oberen und hinteren Abschnitten durch Adhäsionen fixirt, das Parenchym ist überall lufthältig, pigmentfrei. Die Spitze ist leicht verdichtet und retrahirt. Im Lob. inf. starker venöser Blutgehalt (Hypostase). Auf dem Durchschnitt findet sich an der Spitze ein verkalkter käsiger Knoten (eingetrocknetes Bronchialsecret), das übrige Parenchym ist mässig bluthältig und ödematös.

Bauchhöhle: Die Baucheingeweide sind normal gelagert, das Omentum ist

mässig fettreich, das Diaphragma steht rechts am unteren Rand der dritten Rippe, links am oberen Rand der vierten Rippe. Der untere Rand der Leber steht parallel mit dem Rippenbogen. Der Magen liegt mehr vertical. In der kleinen Beckenhöhle findet sich kein Erguss. Der Fundus uteri ist ganz nach links gewendet durch eine abnorme Adhäsion der Tuben und Ovarien mit dem Peritoneum der kleinen Beckenhöhle. Die Milz ist normal gross, breit, schlaff, die Kapsel etwas gerunzelt. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym mässig consistent, dunkelbraunroth, ziemlich blutreich. Die Malpighi'schen Bläschen sind sehr zahlreich, deutlich zu erkennen. Die Höhe beträgt 4½ Zoll, die Breite 3½ Zoll, die Dicke 1 Zoll.

Der Uterus ist etwas retroflectirt, der Fundus steht sehr deutlich nach links, und dadurch Verkürzung des Lig. ovarii sinistri.

Die Leber ist etwas kleiner als normal, die Kapsel glatt; auf dem Durchschnitt ist das Parenchym sehr fest und cohärent, von schmutzig graubrauner Farbe; die Acini sind kaum zu erkennen, von gleichmässiger Färbung. Der Fettbeschlag der Klinge ist sehr gering.

Im Darmkanal findet sich nichts Besonderes.

Beide Nieren sind normal gross, die Fettkapsel ist ziemlich reichlich entwickelt, die Kapsel trennt sich nur mit Zerreissung der Oberfläche. Die Oberfläche ist ziemlich glatt, dunkelblauroth, auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz etwas schmäler, namentlich nach unten. Das Organ ist ziemlich blutreich, die Malpighi'schen Knäuel sind kaum zu erkennen. Die Farbe der Rinde ist grauroth, die einzelnen Abschnitte der Harnkanälchen sind nicht zu erkennen. Die Pyramiden sind etwas verkleinert, stark bluthältig. Die Papillen sind blau von Farbe und sehr derbe. Kelch und Becken sind normal.

Die Diagnose einer Neubildung des kleinen Gehirns war uns der deutlich ausgesprochenen Symptome wegen schon im Leben zu stellen möglich gewesen.

1) Kopfschmerz ist nach Ladame[1]) als eines der wesentlichsten Symptome der Kleinhirntumoren anzusehen. Es ist die Stelle, wo er am häufigsten auftritt, das Hinterhaupt. Unter 77 Fällen, die von Ladame zusammengestellt sind, war 56mal Kopfschmerz vorhanden; darunter 27mal im Hinterhaupte, 11mal in der Stirn und 18mal hatte er einen allgemeinen Charakter. Der Umstand, den Friedreich mit besonderer Schärfe betont, dass der Schmerz durch einen Druck auf den Nacken und das Hinterhaupt verstärkt werde, war uns für die Diagnose sehr wichtig, zumal Patientin auch unmittelbar vor den Convulsionen ein Klopfen im Hinterhaupte verspürte.

[1]) Dr. Paul Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865. S. 86.

2) In Uebereinstimmung mit den meisten physiologischen Experimenten, welche ergaben, dass die Läsionen des kleinen Gehirns niemals Sensibilitätsstörungen herbeiführen, das Kleinhirn demnach nicht das Centrum der allgemeinen Sensibilität sein kann, haben genauere Prüfungen des Ortssinnes, des Druck- und Temperatursinnes, sowie des Gemeingefühles dieselben in unserem Falle intakt erscheinen lassen, wodurch Ladame's Schluss noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass die Störungen der Sensibilität in den übrigen bisher beobachteten Fällen von Kleinhirntumoren durch Complicationen zu erklären seien.

3) Was die Motilitätsstörungen anlangt, so sind solche die gewöhnlichsten Erscheinungen der Kleinhirntumoren. In unserem Falle war es nicht wahrscheinlich, dass das grosse Gehirn von Anfang an, bevor noch der vermuthlich secundäre Hydrocephalus entstanden, direkt in das Bereich des Krankseins gezogen war, obgleich Bewusstlosigkeit und epileptiforme Krämpfe zu diesem Gedanken führen konnten; es liessen sich die genannten Erscheinungen als reflectirte betrachten, und mag wohl erst die spätere Steigerung und häufige Wiederholung der Krämpfe, sowie der comatöse Zustand dem zuletzt rasch wachsenden Wasserergusse zuzuschreiben sein.

Dagegen sind die unsteten Bewegungen, die unverständliche Sprache, der unsichere Gang, die Unruhe in den Armen Erscheinungen, welche mit den durch Versuche an Thieren ermittelten und auch in Krankheiten des kleinen Gehirns von Ladame[1]) beobachteten wohl in Uebereinstimmung zu bringen sind. Die Schwierigkeit beim Gehen war sehr ausgesprochen, die Kranke schwankte, strauchelte, suchte einen Stützpunkt, wagte zuletzt gar nicht mehr zu gehen, musste aus diesem Grunde in den letzten Tagen immer zu Bette liegen, vermuthlich weil durch den zunehmenden wässrigen Erguss in der Nähe der Geschwulst der Druck auf das Kleinhirn zugenommen hatte. Im Bette konnte sie aber noch ihre Glieder bewegen, ohne dass sich Spuren von Lähmung der Extremitäten zeigten; sobald sie versuchte, wieder sich auf die Beine zu stellen, verlor sie das Gleichgewicht und fiel meist nach der linken Seite,

[1]) l. c. S. 98: „Die Geschwülste des Kleinhirns erzeugen Störungen der Motilität, welche sich namentlich in convulsivischen Anfällen und in Unregelmässigkeiten bei den Locomotionsbewegungen offenbaren."

iewohl dies letztere Zeichen nicht constant war, das Fallen öfters ıch nach vorne erfolgte.

4) Sinnesstörungen (ausser veränderter Pupille), sowie veränerte Intelligenz waren eigentlich nicht vorhanden, sondern traten erst den letzten Tagen als Complication hinzu. Diese Beobachtung ürfte dadurch einige Wichtigkeit haben, dass sie eine neue Beätigung liefert für Ladame's[1]) durch schwierige Analyse von 77 ällen gewonnenes Endresultat, dass das, was die Kleinhirntumoren uuptsächlich charakterisirt, in Kopfweh, besonders im Hinteriupte, in Motilitätsstörungen, gemeiniglich in Form von Conılsionen und Schwierigkeit beim Gehen und Stehen, in converentem Schielen, oft auch in Amblyopie besteht. Die negativen ymptome, die besonders hervorzuheben, sind Mangel der Sensilitätsstörungen und der Lähmungen, sowie der Mangel der Störıngen des Geistes und der Sinnesorgane mit Ausnahme des Gechtes.

. Neubildung im IV. Ventrikel mit nachfolgendem Diabetes insipidus.

Die pathologische Anatomie hat schon mehrfach Veränderunen des vierten Ventrikels kennen gelehrt, welche im Leben die rscheinungen eines Diabetes mellitus bedingt hatten, insbesondere rinnere ich mich eines Falles, welchen Zenker auf der Naturorscherversammlung in Speyer vorgetragen hatte. Ferner ist zu rinnern an den von v. Recklinghausen in diesem Archive, Band XX, S. 364, mitgetheilten Fall, in dem ein dem Plexus choroies des IV. Ventrikels angehöriger Tumor von hyperplastischem harakter mit starker Vermehrung der faserigen Grundsubstanz iabetes mellitus veranlasst hat, ähnlich wie in dem bekannten 'alle von Llorat-Perroton (Canstatt's Jahresbericht pro 1859, V. Bd. S. 254). Bis jetzt kenne ich dagegen noch keinen durch en Sectionsbefund constatirten Fall, dass pathologische Veränerungen des vierten Ventrikels einen Diabetes insipidus hervorerufen. Von physiologischer Seite sind wir schon längst auf eine olche Möglichkeit vorbereitet, indem uns Bernard in seinen eçons 1, pag. 398 und 399 Folgendes mittheilt: „Die Piqure in

[1]) l. c. S. 99.

der Mitte des Raumes zwischen dem Ursprunge der Vagi und Hörnerven bewirkt zu gleicher Zeit eine Vermehrung der Ha menge und das Auftreten von Zucker im Urin. Ein wenig hö bewirkt die Piqûre, dass der Urin weniger reichlich, wen zuckerhaltig wird, aber oft enthält er Eiweiss. Aber die Vern rung der Harnmenge einerseits, der Uebergang von Zucker Eiweiss in den Harn andererseits scheinen von einander u hängige Phänomene zu sein, und auch für sich allein hervo rufen werden zu können. So erhält man, wenn man die Med oblongata ein wenig unterhalb des Ursprunges der Hörnerven letzt, eine Vermehrung der Harnmenge ohne Uebergang von Zu oder Eiweiss in denselben". Auch hat Leyden (Berliner K sche Wochenschrift, 1865, No. 37) einen Fall von Diabetes pidus mitgetheilt, der sich wahrscheinlich in Folge einer Hä rhagie in die Medulla oblongata ausgebildet hatte. Leider ko dieser Beobachtung die anatomische Untersuchung nicht beig werden.

Um so grösseres Interesse hat darum wohl der folgende welcher als Bestätigung der Beobachtung von Leyden anges werden kann.

Im Mai dieses Jahres wurde mir von meinem Freunde Hellwig in Mainz das betreffende, höchst interessante Präp freundlichst nebst einigen Notizen aus der Krankengeschichte ü geben, welche ich im Folgenden mittheile:

Das Leiden war vom Collegen Hellwig bei einem 22 Jahre alten Mädche besseren Ständen beobachtet worden. Dieselbe war als Kind von 3 Jahren schwer erkrankt, soll nach den Angaben der Mutter damals 19 Tage lang bew los gewesen sein, heftige Convulsionen, rechtsseitige Lähmung, profuse Diar gehabt haben. Es sei dies Leiden von einem Arzte als Hydrocephalus acutus einem anderen als Febris nervosa gedeutet worden. Nach und nach sei Genesung erfolgt, nur habe man als Residuen eine grosse Erregtheit des g Nervensystems wahrgenommen. Auch sei die Entwickelung des ganzen Kö etwas langsamer vorangegangen, als bei anderen Kindern. Schwere Krankh waren in der Folge nicht aufgetreten. Der Eintritt der Menses erfolgte später, als gewöhnlich, und waren in dieser Zeit hydropische Anschwellung bemerken. Anomalien von Seiten der Genitalorgane wurden fernerhin nicht achtet, dagegen klagte Patientin in der Folge oftmals über ein sehr drück Gefühl im Kopfe, weshalb sie denselben niemals bedeckt tragen durfte. De 16ten Jahre begonnenen Tanzunterricht konnte sie wegen quälenden Schwi und stets wiederkehrender Brechneigung nicht fortsetzen. Als am 19. Juni

'atientin auf einem Balle einen Rundtanz getanzt, bekam sie heftigen Schwindel ınd Erbrechen, welches letztere ein volles Jahr andauerte. Das Erbrechen erfolgte ast täglich, ohne dass sie davon besonders angegriffen wurde. Im Juni 1865 vurde College Hellwig zum ersten Male zu Rathe gezogen, nachdem schon viele ergebliche Kuren eingeleitet worden waren. Die nunmehr verordnete Milchdiät ebst Landaufenthalt thaten gute Dienste. Patientin erholte sich dabei zusehends nd kehrte schon nach 3 Monaten anscheinend gesund und kräftig nach Mainz urück. Sie hatte keine Klagen, bis im Juli 1866 ein heftiger, in regelmässigen ntervallen eintretender Kopfschmerz sich einstellte. Derselbe wich indess schon ach 3 Tagen der Anwendung grosser Gaben Chinin mit Morphium.

Den 23. December 1866 wurde Dr. Hellwig abermals consultirt wegen des-elben, namentlich die Stirngegend einnehmenden, sehr heftigen Kopfschmerzes; dies-al blieb der Gebrauch von Chinin mit Morphium, sowie von Zincum valerianicum hne Erfolg. Erst die Application einiger Blutegel hinter die Ohren brachte einige inderung. Am 3. Januar 1867 wurde versuchsweise wegen andauernden Würgens nd Ausbrechens von Galle ein leichtes Emeticum gereicht, das auffallende Er-ichterung brachte. Am 11. Januar trat der heftige Kopfschmerz mit nächtlicher xacerbation sehr intensiv auf. Am 15. Januar Abends 8 Uhr erreichte er einen anz besonderen Grad und konnte weder durch grosse Gaben von Chinin noch urch subcutane Injection von Morphin beschwichtigt werden; er war am heftigsten n Hinterkopfe. Um 1 Uhr der folgenden Nacht wurde Dr. Hellwig zu der ranken gerufen, welche stöhnend, vor Schmerzen laut aufschreiend, mit in den acken gezogenem Kopfe, kleinem unzählbarem Pulse, bei vollem Bewusstsein alag, das sie auch bis zu dem bald darauf erfolgenden Tode behielt, der unter er Erscheinung der Lungenlähmung eintrat. Ausser den genannten Er-cheinungen hat Patientin in den letzten Jahren nach Angabe des r. Hellwig an deutlichen Symptomen von Diabetes gelitten, der ls insipidus zu bezeichnen ist, da der von Dr. Hellwig untersuchte rin keine Spur von Traubenzucker enthalten hat.

Der Verhältnisse wegen war nur die Section der Kopfhöhle gestattet. Die orm des Schädels war eigenthümlich spitz und klein, wohl in Folge frühzeitiger erwachsung der Nähte, die Schädelknochen sehr dick; bedeutende Wasseransamm-ıng in sämmtlichen Hirnhöhlen, feste Beschaffenheit des Fornix, des Septum pel-ıcidum und der Commissura mollis, Abflachung des Pons Varolii und der Medulla blongata. Im Cavum des vierten Ventrikels ein wallnussgrosses 'eoplasma von röthlicher Farbe und ziemlich derbem Gefüge, um essen genauere Untersuchung Herr Prof. Virchow gebeten ist.

---

## Zusatz.

Das mir von Herrn Mosler übersandte Präparat besteht aus ler Hälfte des Kleinhirns, des Pons und der Medulla, welche durch inen links von der Mittellinie geführten senkrechten Längsschnitt

(Sagittalschnitt) abgetrennt worden sind. Dieser Schnitt hat auch das in der 4. Hirnhöhle enthaltene Neugebilde der Länge nach gespalten. Auf diesem Durchschnitte misst dasselbe in der Länge 5 Cmt., in der durchschnittlichen Höhe (Dicke) 1 Cmt., in der grössten Höhe 1,8 Cmt.; seine grösste Breite an der Oberfläche beträgt 1,5 Cmt. Es ist überall frei, nur an dem vorderen Theile seiner Basis hängt es in einer Ausdehnung von etwa 8 Mm. fest mit dem Boden der Hirnhöhle zusammen. Es bildet daher im Ganzen einen flach aufliegenden Pilz (Fungus), der nach vorn nur wenig, nach hinten dagegen in grosser Ausdehnung die Basis überragt, die ganze Höhle füllt und an seiner oberen Fläche eine grobhügelige, jedoch ziemlich glatte Gestalt besitzt. Nach vorn erreicht derselbe fast den Ausgang des Aquaeductus Sylvii, nach hinten füllt er noch die Rautengrube, tritt jedoch nicht frei zu Tage, indem sowohl die Medulla, als das Kleinhirn entsprechende Ausbuchtungen erlitten haben und sich hinter dem Gewächs wieder aneinanderlegen. Innen zeigt das in Spiritus aufbewahrte Präparat eine lockere, zum Theil etwas brüchige Beschaffenheit; die peripherischen Theile, sowie die Ansatzstellen sind dichter, die centralen loser, letztere zugleich dunkelroth, fast wie Placentargewebe aussehend. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Hauptbestandtheil ziemlich entwickelte, jedoch etwas unregelmässige Rundzellen mit grossen Kernen, die meisten von der Grösse stark ausgebildeter Schleimkörperchen. An den dichteren Stellen, namentlich gegen die Ansatzstellen hin erscheinen daneben zahlreiche Spindelzellen mit sehr langen, zuweilen fast den elastischen Fasern ähnlichen Fortsätzen und verhältnissmässig kleinen Zellkörpern, jedoch mit grösseren Kernen. Diese Spindelzellen liegen zum Theil in mächtigen Bündeln, zum Theil mehr vereinzelt, so dass sich ihre Fortsätze hie und da, scheinbar als vereinzelte Fibrillen, zwischen den Rundzellen bemerkbar machen. Letztere sind theils einzeln in eine schwache Intercellularsubstanz eingesetzt, theils liegen sie reihenweise, an manchen Orten sogar heerdweise nebeneinander, so dass ein krebsartiges Aussehen entsteht. Nichtsdestoweniger lässt sich nirgends ein ausgemachter Alveolarbau erkennen. Man wird daher um so mehr ein grosszelliges Gliosarkom aufstellen müssen, als an der Basis ein unmittelbarer Uebergang in das verdickte Ependym wahrzunehmen ist, in welchem hie und

a schon ähnliche grosse Spindelzellen und Reihen von grösseen Rundzellen aufgefunden werden können. Eine weitere Verreitung in die Tiefe, über die Ependym-Grenzen hinaus, ist icht zu bemerken. Es ist endlich zu erwähnen, dass in der Gechwulst sehr dickwandige und grosse Gefässe in nicht geringer ahl aufsteigen und dass gegen die freie Oberfläche hin stelleneise der gewöhnliche Ependym-Bau wieder zu Tage tritt.

Das Gewächs schliesst sich daher sehr nahe an die von mir Krankhafte Geschwülste, Bd. II, S. 134) beschriebenen Gliome des pendyms an, von denen es eine höhere Entwickelung darstellt.

Virchow.

---

## XVIII.

## Ueber Harnanalyse von Diabetes insipidus. (Inosurie mit Hydrurie).

Von Prof. Fr. Mosler in Greifswald.

---

Im Anschlusse an den eben erwähnten von Dr. Hellwig ifgefundenen Tumor des IV. Ventrikels, der neben anderen Erheinungen im Leben die Symptome eines Diabetes insipidus hereigeführt, in welchem Falle leider keine genauere Harnanalyse öglich gewesen, gebe ich folgenden Nachtrag zur Harnanalyse. ie Gelegenheit dazu verdanke ich der Güte des Herrn Collegen eitz in Giessen, der mir kürzlich in seiner Klinik einen Fall von iabetes insipidus vorstellte, welcher gleichfalls durch Hirnläsion edingt zu sein scheint. Auf mein Ersuchen wurde mir eine grösere Portion Harn davon hierher gesandt, dessen Untersuchung in er von mir bezeichneten Richtung Herr College Schwanert gügst übernommen hat. Seine Resultate sind folgende:

„Reaction ganz schwach alkalisch.

Kein Traubenzucker, worauf mit Fehling'scher Lösung und nach der Böttger'schen Probe geprüft wurde.

Spuren von Eiweiss (Harn mit Essigsäure neutralisirt und gekocht gab nur schwache Trübung).

**Harnstoff:** 0,7 Grm. in 100 Grm. Harn.

**Chloralkalien:** 0,53 Grm. in 100 Grm. Harn.

**Phosphorsäure:** 0,075 Grm. in 100 Grm. Harn.

**Inosit:** Harn mit Barytwasser ausgefällt, Niederschlag abfiltrirt, Filtrat mit Bleiessig gefällt, Niederschlag nach 24 Stunden abfiltrirt. Dieser den Inosit als Inositblei enthaltende Niederschlag wurde in Wasser vertheilt, mit Schwefelwasserstoff zersetzt, die vom entstandenen Schwefelblei abfiltrirte Flüssigkeit zum Syrup verdunstet und dieser mit 4 Vol. Weingeist gemengt einige Tage hingestellt. Erst nach dem weiteren Verdunsten schied sich eine braune Masse aus, die deutlich erkennbare Säulen beigemengt enthielt. Unter dem Mikroskope sicher rhomboedrische Säulen von Inosit zu erkennen. Also Inosit vorhanden". (Schwanert).

Nach Herrn Dr. Wernher's Angaben war die Urinmenge bei den Kranken bedeutend vermehrt, das specifische Gewicht dagegen sehr verringert, wie dies folgende Tabelle, welche Dr. Wernher's Messungen mittheilt, deutlich ersehen lässt.

| Datum. | Menge des Urins in 12 Stund. v. 8h—8h. | Spec. Gew. | Temper. des Urins. | Puls. | | Temperatur. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Morg. | Abends. | Morg. | Abends. |
| 20. Febr. | 3840 | 1,001 | 22,5 | | | | |
| 20./21. | 3560 | 1,003 | 15,5 | | | | |
| 22. / 22./23. | 7500 | 1,0025 | 12,5 | | | | |
| 23. | 4050 | 1,000 | 22 | | | | |
| 23./24. | 3050 | 1,003 | 17 | | | | |
| 24. | 6740 | 1,001 | 24 | | | | |
| 24./25. | 5750 | 1,003 | 17,5 | | | | |
| 25. | 5140 | 1,003 | 13,5 | | | | |
| 25./26. | 3450 | 1,002 | 21 | | | | |
| 26. | 5000 | 1,002 | 18 | | | | |
| 26./27. | 4140 | 1,0035 | 15,5 | | | | |

| )atum. | Menge des Urins in 12 Stund. v. $8^h - 8^h$. | Spec. Gew. | Temper. des Urins. | Puls. | | Temperatur. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Morg. | Abends. | Morg. | Abends. |
| 27. | 6150 | 1,0025 | 14,5 | 88 | 60 | 37,5°C. | 37° C. |
| /. 28. | 5270 | 1,0035 | 14,5 | | | | |
| 28. | 6200 | 1,0015 | 17 | 76 | 68 | 37,8 | 37 |
| ./1. | 6810 | 1,005 | 14 | | | | |
| März | 6900 | 1,0035 | 12 | 84 | 68 | 37,2 | 37 |
| ./2. | 5070 | 1,004 | 12 | | | | |
| 2. | 4840 | 1,004 | 12 | 92 | 100 | 37,4 | 37,6 |
| ./3. | 4540 | 1,0035 | 12 | | | | |
| 3. | 6570 | 1,004 | 12 | 80 | 74 | 37,5 | 37 |
| ./4. | 4460 | 1,0045 | 11 | | | | |
| 4. | 4920 | 1,0025 | 11,5 | 80 | 56 Bettruhe | 37,6 | 37,4 |
| ./5. | 3320 | 1,004 | 14,5 | | | | |
| 5. | 2715 | 1,0025 | — | 80 | (ausser Bett) 104 | 37,8 | 37,6 |
| ./6. | 3400 | 1,003 | 11 | | | | |
| 6. | 5800 | 1,003 | 15 | 80 | 64 | 37,2 | 36,8 |
| 6./7. | 5250 | 1,002 | 11 | | | | |
| | | | u. s. w. | | | | |

Das Charakteristische war demnach Inositgehalt, Mangel on Traubenzucker, Spuren von Eiweiss, reichliche Zuahme der Harnmenge bei verringertem specifischem Gewichte, verminderte Harnstoffmenge (23,8 Grm. in 24 Stunden).

Nach Neubauer (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes, V. Auflage 1867, S. 70) ist im Urin von Morbus Brightii durch Cloëtta das Inosit mit aller Sicherheit nachgewiesen, dagegen war es im normalen Harn nicht zu finden.

Neukomm fand das Inosit am reichlichsten im Gehirn, zuweilen in ansehnlicher Menge in den Nieren, sowie endlich auch im diabetischen Harn neben grossen Zuckermengen, während Vohl in einem diabetischen Harn allmählich an die Stelle des Traubenzuckers das Inosit treten sah. Das Inosit scheint nur selten im Urin vorzukommen. Gallois untersuchte den Urin von 102 Kran-

ken, fand Inosit aber nur 7mal, und zwar bei 30 Diabetikern nur 5mal neben Zucker in sehr wechselnden Mengen, und 2mal unter 25 Fällen von Albuminurie. Schultzen (Archiv für Anatomie 1863, I, S. 29) fand in dem Harne eines Kranken, der ein Carcinom über dem IV. Ventrikel gehabt, sowie bei einem anderen Kranken, der ein grosses Sarkom an der Basis cerebri hatte, welches den IV. Ventrikel von unten her comprimirte, Inosit im Harne. Ansehnliche Mengen von Inosit hat W. Dönitz aus dem Harne eines Cholerareconvalescenten dargestellt.

Der hier mitgetheilte Fall gibt eine neue Bestätigung, dass Inosurie für sich allein vorkommen kann, ohne ausgeprägte Albuminurie und Meliturie, und dass sie ganz in derselben Weise, wie die Meliturie, von Hydrurie begleitet sein kann. Vielleicht wird künftig die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem Diabetes insipidus durch dieselben Resultate der Analyse sich als Inosurie erweisen. Ob wir in unserem Falle überhaupt von Diabetes im bisherigen Sinne noch reden dürfen, ist mir nicht wahrscheinlich, und erfreue ich mich hierin der Uebeinstimmung meines verehrten Collegen Seitz in Giessen. Bekanntlich hat man als Unterschied zwischen Diabetes und Hydrurie aufgestellt, dass man unter Diabetes eine Polyurie mit gleichzeitig vermehrter Entleerung der festen Urinbestandtheile verstehe, die alsdann über 60—70 Grm. in 24 Stunden betrage, dass Hydrurie dagegen eine Polyurie mit blosser Vermehrung der Wasserausscheidung durch den Urin ohne gleichzeitige Zunahme der übrigen beim Abdampfen des Urins als fester Rückstand zurückbleibenden Harnbestandtheile sei. In obigem Falle war dagegen statt der Vermehrung eine Verminderung des specifischen Gewichtes, und wie die Analyse ergeben hat, entsprach derselben eine Verringerung des hauptsächlichen Harnbestandtheiles, des Harnstoffes; hiernach dürfte demnach, obgleich Inositgehalt nachgewiesen, nicht von Diabetes, sondern nur von Inosurie und Hydrurie die Rede sein, welche keinenfalls als selbständige Krankheit, sondern nur als Symptom eines tieferen Leidens zu betrachten sind. Wie es in dem von Hellwig beobachteten Falle so leicht nachzuweisen gewesen, so werden uns die Fortschritte der pathologischen Anatomie und deren Untersuchungsmethoden für das Nervensystem mehr und mehr darthun, dass die mannigfachsten und selbst tiefer liegenden organischen Veränderungen des

Gehirns neben anderen Symptomen auch Veränderungen der Harnsecretion herbeiführen, die sich bald als Meliturie mit oder ohne Hydrurie, in anderen Fällen als Inosurie und Hydrurie kund geben, wofür indess die Bedingungen bis jetzt noch nicht aufgeklärt sind.

Je genauer ich die mir hier zahlreich vorkommenden Fälle von Diabetes analysire, um so mehr überzeuge ich mich, dass die gewöhnlich dafür angegebenen Symptome keine constanten sind, dass selbst im Verlaufe eines und desselben Falles die Art und Zahl der Symptome eine sehr wechselnde ist. Mitunter fand ich in Fällen von Diabetes mellitus längere Zeit nur Meliturie ohne Hydrurie und fehlten alsdann der Durst und der gesteigerte Appetit, und waren auch die festen Bestandtheile im Harn nicht vermehrt, und verlief der Fall schliesslich dennoch, wie die übrigen Fälle von Diabetes mellitus. Auch in dem von Hellwig beobachteten Falle von Diabetes insipidus fehlte der gesteigerte Durst, die vermehrte Esslust und Abmagerung; und in dem hier erwähnten Falle der Giessener Klinik, der durch Verringerung der festen Bestandtheile bei Inosurie und Hydrurie ausgezeichnet war, waren sämmtliche sonstigen für Diabetes angegebenen Symptome vorhanden, hatten sich aber in auffallendem Grade gemindert, als die Urinuntersuchung noch obige Resultate ergeben hat.

Vielleicht ist die Zeit nicht mehr gar zu ferne, wo wir den Namen Diabetes entbehren können, und nur von Meliturie, Inosurie mit oder ohne Hydrurie als Symptomen genauer gekannter Uebel reden dürfen.

# XIX.

## Beiträge zur Sclerodermie.

Von Dr. Paulicki in Hamburg.

---

Herr Dr. Arning hat in seinem Aufsatz „weitere Bemerkungen über Sclerodermie" in der Würzburger medicinischen Zeitschrift (Bd. V. S. 257) bereits darauf hingewiesen, dass sich im Hamburger allgemeinen Krankenhaus ein noch nicht abgelaufener Fall von Sclerodermie befinde, den ich zu veröffentlichen beabsichtige. Die Mittheilungen über Sclerodermie haben sich zwar in den letzten Jahren vermehrt, die Krankheit ist aber immerhin selten genug, um die Mittheilung eines jeden einzelnen Falls zu rechtfertigen. Die Kranke wurde am 10. October 1863 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen, wo sie seither ununterbrochen geblieben ist und sich auch noch gegenwärtig befindet. Am 10. Mai 1864 bekam ich die Patientin bei der Uebernahme der Kranken des Dr. Magnus, unter denen sich dieselbe befand, zum ersten Mal zu Gesichte. Von da an bis Ende 1864 hatte ich die Kranke täglich zu beobachten Gelegenheit. Nachdem sie alsdann am Schluss des Jahres 1864 in einen andern Krankensaal verlegt worden war, habe ich sie späterhin nur von Zeit zu Zeit gesehen.

E. F. Meyer, 39 Jahre alt, aus Hamburg gebürtig, die Frau eines Cigarrensortirers, erinnert sich früher niemals erheblich unwohl gewesen zu sein[1]). Den Beginn ihres jetzigen Hautleidens verlegt sie in den Herbst des Jahres 1858. Ohne besondere Veranlassung stellte sich zu dieser Zeit ein Gefühl von „Sangern" in den Armen und Beinen ein, das mehre Wochen lang angehalten hat und dann wieder nachliess, während es der Kranken, die sich im Uebrigen eines vollständig ungetrübten Allgemeinbefindens erfreute, vorkam, als ob die Haut im Gesicht und besonders um den Mund herum „zu eng" würde. Im Mai des Jahres 1859 war es der Patientin wiederholt aufgefallen, dass ihr das Oeffnen des Mundes täglich schwerer falle, dass das Gefühl von Spannung sich über das ganze Gesicht ver-

[1]) Ein etwa 9jähriger Sohn der Patientin war eine Zeit lang wegen eines impetiginösen Hautausschlags im Krankenhause. An demselben fand sich nirgends eine Spur von Sclerodermie.

breite, und Patientin bemerkte jetzt auch, dass die Haut im Gesicht fester, glänzender und weniger verschiebbar wurde, und dass dieselben Veränderungen der Haut auch an den Armen und an der Brust anfingen. Es stellte sich alsdann eine Schwerbeweglichkeit der Arme ein, die allmählich so zunahm, dass Patientin im Herbst desselben Jahrs die Arme im Ellenbogengelenk nicht mehr grade strecken konnte. Allmählich fingen auch die Finger an steif zu werden, so dass Patientin im Jahre 1860 die Finger nicht mehr grade zu strecken vermochte und bei dem Versuch, es zu thun, durch eine schmerzhafte Spannung in denselben daran verhindert wurde. Die unteren Extremitäten sollen in geringerem Grade um diese Zeit auch schon ergriffen gewesen sein, jedoch gibt die Patientin an, dass sie, nachdem bereits die Verhärtung der Haut am Gesicht und an den Armen einen ziemlich hohen Grad erreicht hatte, noch habe gehen und ihre häuslichen Beschäftigungen habe verrichten können. Zeitweise sind Schmerzen in den Gelenken aufgetreten, und das Gefühl von Spannung, Schwerbeweglichkeit und Steifheit nahm im Gesicht, an den Ellenbogen und an den Fingern immer mehr zu, dabei war jedoch das richtige Gefühl an allen Körperstellen erhalten. Gegen Wärme und Kälte war Patientin in gleichem Grade empfindlich, wie in gesunden Tagen. Besondere Empfindungen von Frösteln erinnert sich Patientin nie gehabt zu haben. Ebenso war keine Veränderung in der Schweissabsonderung gegen früher eingetreten. Monate lang blieb sich der Zustand gleich, dann trat wieder eine Verschlimmerung ein. Die Haut wurde auch an den Hüften, auf dem Fussrücken und an den Zehen straff, glänzend und den unterliegenden Theilen fester adhärent. Das Gehen fiel der Patientin allmählich schwer. Patientin wurde bei sonst gutem Allgemeinbefinden hierdurch mehr und mehr an das Bett gefesselt. Die Finger wurden schliesslich ganz unbeweglich; nur den Daumen konnte Patientin noch etwas gegen den Zeigefinger bewegen und mit Anstrengung Essgeräthschaften ergreifen und festhalten. Die Hand konnte schliesslich wegen der Steifigkeit im Ellenbogen- und im Handgelenk gar nicht mehr zum Mund geführt werden, so dass Patientin nur mit fremder Hilfe essen konnte. Der Mund selbst konnte allmählich immer weniger geöffnet werden, so dass es schliesslich nöthig wurde, ihr mehre Zähne der obern Zahnreihe zu extrahiren. Während Patientin so den grössten Theil des Tages zu Bette zubrachte, bildeten sich an verschiedenen Körperstellen Ulcerationen, die sehr schmerzhaft waren und die Hauptklage derselben darstellten. Die Ulcerationen waren meist nicht sehr tief, eiterten wenig und heilten nach mehrwöchentlichem Bestehen an der einen Stelle mit Bildung einer dünnen glänzenden Narbe zu, während sich an andern Stellen neue Ulcerationen bildeten. Die Geschwüre hatten ihren Sitz insbesondere in der Umgebung der Gelenke, zumal an beiden Ellenbogen und Schultergelenken: sie entsprachen nicht solchen Stellen, auf denen Patientin fortwährend lag, sondern solchen Hautstellen, die durch die dicht darunter gelegenen Knochen stark gespannt waren. Zu Decubitus am Kreuzbein ist es nicht gekommen. Während so die Haut fast am ganzen Körper immer fester und auf den unterliegenden Theilen weniger verschiebbar wurde, behielt sie dabei doch im Wesentlichen ihre frühere Farbe, insbesondere im Gesicht, das allmählich ein starres, unbewegliches, maskenartiges Aussehen angenommen hatte, ebenso an den Armen und Beinen. In

der Umgebung kleinerer Gelenke, insbesondere der Fingergelenke, sowie in der Umgebung solcher Stellen, wo sich früher Ulcerationen befunden, hat die Haut mehr ein weisses, schwielenartiges Aussehen angenommen. Die Bauchhaut, die allmählich eine trommelfellartige Spannung angenommen hatte, färbte sich leicht bräunlich. In den beiden ersten Jahren der Erkrankung ging der Patientin das Kopfhaar ziemlich stark aus; nachher kam es wieder, jedoch nicht so reichlich, wie es früher vorhanden gewesen war. Die Patientin war in der Stadt von Dr. Krause und Dr. Rintel behandelt worden. Nachdem vergeblich Bäder, verschiedene Einreibungen und innere Medicamente angewendet worden waren, liess sich die Patientin am 10. October 1863 in das allgemeine Krankenhaus aufnehmen. Zu dieser Zeit waren Ulcerationen an beiden Ellenbogen und eine auf dem linken Fussrücken vorhanden. Die letztere war am 27. October geheilt. Am 11. November traten die Menses ein, die während der Hauterkrankung bis dahin regelmässig alle 4 Wochen erschienen waren und 3—4 Tage dauerten. Nachdem die Patientin 7 Wochen im Krankenhaus gewesen war, während welcher Zeit sie sich eines gesunden Schlafs, guten Appetites und regelmässiger Leibesöffnung erfreut hatte und überhaupt ihr Allgemeinbefinden ungetrübt war, erkrankte sie an einer leichten Form von Variola. Am 30. November stellten sich Schüttelfrost, Kopfschmerzen, heftige Kreuzschmerzen und Fieber ein, welchen Erscheinungen am 11. December eine sparsame Variolaeruption im Gesicht und am Rumpf nachfolgte. Die Patientin wurde in Folge dessen auf die Pockenstation verlegt, von wo sie geheilt am 22. December nach ihrem früheren Krankensaale wieder zurückverlegt wurde. Die Variolaerkrankung fiel somit in eine Zeit, wo die Hauterkrankung bereits einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Am 3. März 1864 wurde in der Krankengeschichte notirt, dass die Beweglichkeit in den Ellenbogengelenken etwas zugenommen habe, dass aber das Gehen wegen spannender Schmerzen in der linken Oberschenkelbeuge, die bereits seit längerer Zeit bestanden, unmöglich sei. Ueber dem linken Kniegelenke war die Haut straffer und unnachgiebiger, als über dem rechten. An ersterem war jedoch noch oberflächliche Hautfaltenbildung möglich. Das Kauen war zu dieser Zeit sehr erschwert. Es konnten nur flüssige oder stark eingeweichte Speisen genossen werden. Ende April desselben Jahres konnte der Mund etwas weiter geöffnet werden. Passive Bewegungen der Gelenke, Streckungen der Fingergelenke, insbesondere aber auch Rotationen des Oberschenkels waren der Patientin schmerzhaft. Ueber einigen Fingergelenken waren von neuem schmerzhafte Ulcerationen entstanden. An einigen Stellen, insbesondere am linken Fuss und im Gesicht, war die Haut etwas weicher und verschiebbarer geworden. Innerlich nahm Patientin zu dieser Zeit Syr. ferri jodat., Syr. sacch. āā Unc. β., dreistündlich einen Theelöffel. Nach den einfachen warmen Wasserbädern, die Patientin einen um den andern Tag genommen hatte, war sie gewöhnlich in starke Transpiration gekommen.

Als ich die Kranke am 10. Mai 1864 übernahm, notirte ich mir folgenden Status praesens:

Patientin ist von mittlerer Körpergrösse. Die Kopfhaare sind mässig reichlich, dunkelbraun, stehen gleichmässig dicht und sind der Haut normal fest eingepflanzt.

Die Kopfhaut ist derbe, fühlt sich straff, gespannt an und lässt sich nur wenig auf dem Scheitel hin und her schieben. Faltenbildung ist nur in sehr geringem Grade möglich, die Sensibilität ist unverändert.

Das Gesicht macht einen maskenähnlichen Eindruck. Die eingesunkenen Wangen bewegen sich beim Sprechen nur wenig. An der Stirn, um das Kinn herum und auf den Jochbeinen hat die normal gefärbte Haut einen eigenthümlichen Glanz; sie fühlt sich glatt, straff und etwas kühler an, als unter normalen Verhältnissen. Faltenbildung ist an der Stirnhaut nur in geringem Grade möglich. Dagegen lässt sich die Haut am Kinn, an den Wangen und oberhalb der Jochbeine nicht in einer Falte abheben. Beim Auffordern, die Stirn zu runzeln, ist horizontale Faltenbildung in geringem Grade vorhanden; es bilden sich, besonders in der obern Hälfte der Stirn, einige über die ganze Stirn verlaufende, seichte Falten. Senkrechte Faltenbildung der Stirn dagegen kann die Patientin nicht hervorbringen. Die Augenlider können vollständig geschlossen werden. Das Oeffnen der Augenlider ist jedoch beeinträchtigt. Patientin vermag die Augen so weit zu öffnen, dass die Iris noch eben in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar wird. Der Augapfel selbst kann beiderseits nach allen Richtungen hin frei bewegt werden. Die Augenlider fühlen sich verdickt an und lassen sich auch schwer umstülpen. Conjunctiva ist von gewöhnlicher Farbe, feucht. Die Iris von brauner Farbe. Die Pupillen sind ziemlich eng und erweitern sich bei Druck auf die obern Augenlider nur wenig. Das Sehvermögen ist ungestört.

Die Nase erscheint wie von beiden Seiten zusammengedrückt. Die Nasenspitze ist zugespitzt und nach abwärts gerichtet. Auf dem Nasenrücken ist die Haut schwielig, glänzend weiss. Die Nasenflügel bewegen sich beim Athmen nicht. Die Nasenlöcher können von der Patientin in ganz geringem Grade erweitert werden. Das Gehörvermögen hat nicht gelitten.

Die Nasolabialfalte fehlt beiderseits.

Die Mundöffnung ist der Quere nach verschmälert. Die Bewegungen der Lippen sind sehr beeinträchtigt, so dass der Mund nur auf 4 Lin. weit geöffnet werden kann. Der Mund kann nicht ganz vollständig geschlossen werden. Die starre, verdünnte, pergamentartige, blasse Oberlippe kann Patientin nach beiden Seiten hin etwas heben. Mehr beschränkt sind die Bewegungen der Unterlippe. Grössere Bissen kann Patientin gar nicht in die Mundhöhle hinein bekommen, sondern nur kleine Stückchen Brod und Fleisch; in der letzten Zeit war Patientin hauptsächlich durch flüssige Nahrungsmittel ernährt werden. Die Zunge kann mit ihrer Spitze bis 2 Lin. vor die untere Zahnreihe vorgestreckt werden; sie ist blass, feucht, etwas dünner als gewöhnlich, fühlt sich aber sonst nicht derber an. Sensibilität und Geschmacksempfindung derselben sind unverändert. Die übrige Mundschleimhaut, sowie die Schleimhaut des weichen Gaumens besitzt ein normales Aussehen. Desgleichen der weiche Gaumen, der sich bei tiefer Inspiration hebt. Patientin vermag nicht, die Lippen zuzuspitzen, ebenso wenig die Wangen aufzublasen. Fordert man sie hierzu auf, so kommen weiter keine Bewegungen zu Stande, als ein geringes Heben der Oberlippe.

Patientin spricht mit lauter, vernehmbarer Stimme. Beim Sprechen jedoch sind die Gesichtszüge stets dieselben; sie verändern sich nicht, wenn Patientin lachen

will. Die Bewegungsfähigkeit des Unterkiefers ist vermindert. Die Haut über den Kiefergelenken fühlt sich straff und gespannt an. Mit einiger Gewalt kann man den Unterkiefer etwas weiter, als es Patientin allein vermag, nach unten drücken, wodurch die demselben fest adhärente Unterlippe mit nach unten gezogen wird.

Die Bewegungen des Kehlkopfs haben nicht gelitten. Beim Hinunterschlucken von Bissen hebt sich der Kehlkopf, wie gewöhnlich. Die Bissen gelangen ohne Schwierigkeit in den Magen, so dass die Bewegungsfähigkeit des Oesophagus nicht wesentlich beeinträchtigt sein kann.

Die Sensibilität des Gesichts ist überall normal. Starker Druck auf die Haut ist nirgends empfindlich.

Die Ohren erscheinen resistenter und verdünnt, besonders die Ohrläppchen.

Das Gehörvermögen ist auf beiden Ohren normal.

Im Gesicht, auf der Nase, an den Wangen und auf dem linken Ohr finden sich einige von der überstandenen Variola herrührende, seichte, nicht pigmentirte Grübchen.

Am Hals ist die Haut, besonders an den Seitentheilen desselben in einer ziemlich grossen Falte abhebbar. Die Haut fühlt sich überhaupt hier geschmeidig und weich an, sie ist ohne Glanz und am ganzen Körper der normalen Haut am nächsten stehend. Patientin kann den Hals ohne Beschwerden beugen und strecken, sowie auch normal weit rotiren. Beim aufrechten Sitzen im Bett hält Patientin den Kopf aufrecht. Das Kinn ist vom Brustbein normal weit entfernt. Die Infra- und Supraclaviculargruben sind flacher als gewöhnlich, aber doch deutlich ausgesprochen.

An der Brust und am Rücken ist die Haut in mässigem Grade gespannt und resistent; sie ist jedoch überall noch in einer Falte abhebbar. Ueber die fast vollständig verschwundenen Mammae geht die Haut straff gespannt hinweg. Beim Athmen hebt und senkt sich der Brustkasten, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Die Intercostalräume erscheinen verstrichen, sind aber durch die Palpation zu erkennen. Am Bauch, dessen Haut etwa in gleichem Grade gespannt erscheint, wie die der Brust und des Rückens, ist eine, wenn auch nicht hochgradige, so doch deutlich ausgesprochne braune Pigmentirung zu constatiren. Schwangerschaftsnarben sind in den Seitentheilen des Bauchs zu erkennen.

Die oberen Extremitäten sind im Allgemeinen mehr ergriffen, als die unteren.

Am weitesten vorgeschritten am ganzen Körper ist die Affection an den Händen. Die Finger stehen klauenförmig nach unten gebeugt und die Haut besitzt in der Umgebung der Phalangealgelenke ein sehnenartig weisses Aussehen. Die Falten an den Fingern sind vollständig geschwunden. In den Gelenken zwischen Metacarpalknochen und erster Phalanx ist eine geringe Beweglichkeit vorhanden. Vollständig aufgehoben ist die Beweglichkeit zwischen erster und zweiter, sowie zwischen zweiter und dritter Phalanx. Der Daumen ist nach der Hohlhand zu gerichtet. Der Metacarpalknochen des Daumens kann einige Linien weit hin und her bewegt werden. Patientin kann mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand eine Feder halten. Die dritten Phalangealglieder sind nicht verkürzt. Die Finger stehen gegen die Hohlhand nach aussen gerichtet, so dass die erste Pha-

anx und der Metacarpalknochen einen stumpfen Winkel bilden. Auf den Hand-
icken erscheint die Haut überall den unterliegenden Theilen fest adhärent, voll-
ändig glatt und glänzend. Faltenbildung ist hier unmöglich. Der Handrücken
rscheint stärker gewölbt und die Hohlhand ausgehöhlt. Es findet sich keine
pur von Haaren weder auf dem Handrücken, noch auf der Dorsalfläche der Finger.
ie Hand selbst hält die Patientin gegen den Vorderarm gebeugt. Patientin kann
e Hand etwas heben und senken; ersteres jedoch nicht so weit, dass der Hand-
icken mit dem Vorderarm in gleiche Höhe gebracht würde. An den Vorderarmen
t die Haut an den Beugeflächen im Allgemeinen weicher und lässt sich hier in
ner Falte abheben, während sie sich an den Streckseiten fester anfühlt. In der
llenbogengegend finden sich beiderseits geröthete Stellen von dem Umfang eines
ehngroschenstücks, wo die Haut ulcerirt ist. In der Umgebung derselben finden
ch Narben von früheren Ulcerationen. Im linken Ellenbogengelenk ist die Beweg-
chkeit etwas grösser, als im rechten. Beide Arme können nur etwas über einen
chten Winkel gestreckt werden. Der linke Zeigefinger kann mit grosser An-
rengung bis 2 Zoll vor die Mundöffnung gebracht werden. Am rechten Arm ist
es bis auf 4 Zoll möglich. Mit Hilfe einer Gabel oder eines Löffels vermag Pa-
entin jetzt allein zu essen. Pro- und Supination der Hand ist nur in geringem
rade möglich. Die Oberarme können vom Rumpf in geringem Grade abgehoben
nd nach allen Richtungen hin frei rotirt werden. In der Schultergegend finden
ch mehrfache, zum Theil vernarbte Ulcerationen. Die Conturen des Schulterblatts
nd durch die Haut hindurch deutlich zu erkennen. An beiden Füssen sind ähn-
che Verhältnisse vorhanden, wie an den Händen, jedoch in geringem Grade. Die
ehen stehen nach abwärts gebogen und sind gegen die Metacarpalknochen etwas
ach aussen gerichtet. Um die Gelenke herum, besonders um die Gelenke zwischen
rster Phalanx und Metacarpalknochen ist die Haut schwielig weiss. Die Nägel der
eiden grossen Zehen sind stark nach den Rändern hin zugebogen, woselbst die
aut beiderseits an mehren Stellen ulcerirt ist. Patientin vermag die grossen
ehen etwas zu heben, wobei sich die übrigen Zehen in geringem Grade mitbe-
egen. Ueber dem Fussrücken ist die Haut straff gespannt und glänzend. Der
ussrücken erscheint stärker gewölbt. Die Planta pedis ausgehöhlt.

Die Haut der Wade fühlt sich beiderseits ziemlich weich an und lässt sich
nigermaassen in Falten zusammendrücken. An der vordern Seite der Unter-
chenkel ist die Haut fest mit den unterliegenden Theilen verwachsen, jedoch glänzt
e hier nicht, wie auf dem Fussrücken. Die Bewegungen des Fussgelenks sind
reier, als die des Handgelenks. Am rechten Knie findet sich oberhalb der Patella
ne ulcerirte Stelle. Im rechten Kniegelenk ist die Bewegungsfähigkeit besser er-
alten als im linken. Die Patellae sind beiderseits nur wenig verschiebbar. An
er hintern Fläche der Oberschenkel ist die Haut weicher, als an der vordern.
ie Bewegungsfähigkeit ist in beiden Hüftgelenken so sehr beschränkt, dass Pa-
entin im Bett nicht aufrecht sitzen kann. Um die Hüftgelenke herum und ober-
alb der Spinae ossis ilium ant. sup. erscheint die Haut straff gespannt und etwas
länzend.

An den Extremitäten, sowie am Rumpf und am Rücken ist überall das nor-
male Gefühl vorhanden.

Die Respirationsorgane bieten keine Abnormität dar. Der Thorax hebt und senkt sich bei der Respiration auf beiden Seiten gleichmässig. Der normale Lungenschall geht vorn und hinten bis zu den gewöhnlichen Grenzen nach abwärts. Das Athmungsgeräusch ist überall deutlich vesiculär. Die Herztöne sind rein. Der Radialpuls ist an beiden Seiten zu fühlen, doch weniger deutlich, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Er macht 72 Schläge in der Minute. Der Ictus cordis ist in der gewöhnlichen Gegend fühlbar. Die Herzdämpfung ist von normaler Ausdehnung und Intensität.

Die Temperatur der Achselhöhle beträgt 29,2 R.

Die Palpation des Leibes bietet keine abnormen Verhältnisse dar. Die Leber- und Milzdämpfung ist von gewöhnlicher Grösse.

Von diesem am 10. Mai 1864 aufgenommenen Status praesens hat sich das Krankheitsbild im weitern Verlauf nur wenig verändert und war auch noch im Wesentlichen dasselbe, als ich die Patientin in diesem Sommer, also nach mehr als 3 Jahren zum letzten Male gesehen habe. Was die Beschaffenheit der Haut anbelangt, so ist an manchen Stellen eine geringe Besserung eingetreten. So konnte Patientin späterhin den Mund etwas weiter, etwa auf 5—6 Lin. weit öffnen. An den Fingern ist die Beschaffenheit der Haut dieselbe geblieben. Eine stärkere Sclerosirung der Haut ist an keiner Stelle eingetreten. Ebensowenig eine weitere Pigmentirung. Die Sensibilität blieb stets überall normal. Nach den Bädern gerieth Patientin gewöhnlich in eine mässige Transpiration, so dass also eine Abnahme der Schweisssecretion auch späterhin nicht eingetreten ist. Die Talgsecretion der Kopfhaut schien vermindert zu sein. Patientin gab an, dass ihr Kopfhaar im Vergleich zu früher trockner geworden sei. Aeussere Hautreize, wie Sinapismen und Frictionen, die wiederholt an verschiedenen Körperstellen angewandt wurden, brachten stets dieselbe Hyperämie hervor, wie beim Gesunden. Nach dem Baden erschien die ganze Körperoberfläche stärker geröthet. Etwas langsamer trat die Röthung an den Fingern ein. Die Hauptklagen der Patientin waren stets auf die Ulcerationen gerichtet. An verschiedenen Körperstellen heilten dieselben gewöhnlich nach kürzerem oder längerem Bestehen wieder zu. Sehr hartnäckig blieben eine Zeit lang die Verschwärungen an den Nagelrändern der grossen Zehen bestehen. Der Appetit war stets gut, die Oeffnung regelmässig. Mitunter stellten sich Anfälle von Dyspnoe ein, die aber stets nur wenige Stunden dauerten und unter Anwendung von Sinapismen bald wieder verschwanden. Ueber Herzklopfen wurde nicht geklagt. Der Schlaf war stets gut. Die Menstruation ist seither regelmässig eingetreten. Den Nachmittag bringt Patientin gewöhnlich in einem Lehnsessel zu. Die Bewegungen der Hüftgelenke sind so sehr beeinträchtigt, dass die Patientin allein nicht aus dem Bett nach dem Lehnsessel gelangen kann, sondern hierzu der Unterstützung der Wärterin bedarf. Ist Patientin mit Hilfe der Wärterin mit den Beinen auf den Boden gelangt, so kann sie zwar allein stehen, sie vermag jedoch nur sehr kleine Schritte zu machen. Sitzt Patientin auf dem Lehnsessel, so kann sie die Wirbelsäule nach allen Richtungen hin frei rotiren und beugen. In den ersten Monaten, so lange Patientin den Mund kaum zu öffnen vermochte, war es nothwendig, dieselbe fast ausschliesslich mit flüssiger Nahrung zu ernähren. Da die Patientin zu dieser Zeit die Hände nicht so weit

an den Mund bringen konnte, um mit einem Löffel essen zu können, so wurde eine gebogene Glasröhre hergerichtet, die von der Patientin in den Mund geführt wurde und mit der dieselbe dann ihre Bouillon aufsog. Späterhin, als sowohl die Beweglichkeit der Ellenbogengelenke, als die des Mundes wieder etwas zugenommen hatte, war Patientin wieder im Stande, kleine Stückchen Fleisch und aufgeweichtes Brod ohne fremde Beihülfe zu essen. Der Urin war gewöhnlich von gelber Farbe, von saurer Reaction, in normaler Menge und ohne fremde Beimischungen. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1009 und 1016. Die Urinentleerung geschah ohne Schmerzen. Die Temperatur der Achselhöhle schwankte zwischen 28,8 und 29,8.

Die Therapie beschränkte sich auf Seesalzbäder und die örtliche Behandlung der ulcerirten Stellen. Von innern Medicamenten wurde, nachdem die Patientin eine Zeit lang Eisenpräparate genommen hatte, späterhin ganz abgesehen.

Versuchen wir nun, unseren Fall mit den in der Literatur bekannt gewordenen zusammenzustellen, um hierdurch allgemeinere Gesichtspunkte für den klinischen Verlauf nnd den anatomischen Befund des solerodermatischen Prozesses zu gewinnen.[1])

Die Vergleiche, deren sich verschiedene Autoren bedient haben, nm die Beschaffenheit der sclerosirten Haut dem Leser veranschaulichen, sind sehr verschiedenartig und zum Theil zutreffend. Putègnat[2]) sagt: die Haut sehe aus wie gegerbt, Curzio[3]) vergleicht die sclerosirte Haut mit trocknem Leder, Fuchs[4]) und *Roger*[5]) mit Pergament, Diemerbröck[6]) mit einem Trommelfell, Robert M'Donell[7]) mit der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Fuchs bedient sich weiterhin eines zutreffenden Ver-

[1]) Soweit mir die Literatur über Sclerodermie im Original oder im Referat zugänglich war, habe ich dieselbe mit meinem Fall verglichen, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass mir sämmtliche Arbeiten über Sclerodermie zu Gesichte gekommen sind. So habe ich mir zu meinem Bedauern die Arbeiten von Gillette (Archives générales de Médecine 1854. Tome 2. p. 657 etc.), von Köbner (klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie, Erlangen 1864, S. 29—36), sowie die von Wernicke, Inaugural-Dissertation, Jena 1864, nicht verschaffen können.

[2]) Journal de médecine, Octob. 1847. Schmidt's Jabrb. Bd. 62. S. 57.

[3]) Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière. Paris 1755.

[4]) Bericht über die medicinische Klinik zu Göttingen im Jahre 1853—1854. Göttingen 1855. S. 192.

[5]) L'union 97, 1860 (Schmidt's Jahrbücher Bd. 109. S. 205).

[6]) Anatomes lib. VIII. cap. I. (p. 502).

[7]) Canstatt's Jahresbericht 1855. Bd. III. S. 360.

gleichs, indem er sagt: „die Cutis liegt den Händen und Füssen an wie ein zu enger Handschuh". Andere Autoren vergleichen die verhärtete Haut mit Holz (Curzio, Eckström)[1]) oder mit einer Baumrinde (Zacutus, Lusitanus)[2]). Helvetius[3]) sah 1678 zu Amsterdam eine Frau, deren Hautoberfläche „glatt wie Marmor" war. Nach Gillette[4]) gibt die Haut der aufgelegten Hand das Gefühl wie Gutta Percha. Thirial[5]) vergleicht die sclerosirte Haut mit der Haut eines gefrorenen Cadavers; eines ähnlichen Vergleichs bedient sich Bouchut[6]). Forget[7]) sagt, die Haut sei gleichsam zu eng geworden, um zur Bedeckung des Körpers auszureichen. Gillette und Fiedler[8]) sprechen von einer bedeutenden Magerkeit und Enge des ganzen Körpers. Andere vergleichen die Körperoberfläche, insbesondere die des Gesichts, mit einer Mumie, die Haut an den Füssen erscheine wie angetrocknet (Fiedler) oder auf die darunter liegenden Theile wie festgeklebt (Eckström). Weiterhin wird das Gesicht mit einer Maske oder einer Gypsfigur verglichen. Für die Beschaffenheit des Halses bei der Sclerodermie bedient sich ein Autor eines eigenthümlichen Vergleichs, indem er sagt, der Hals stecke gleichsam wie in einem Halseisen. Giutrac[9]) sagt, die Muskeln liegen gleichsam in ein Etuis eingebettet. Forget und Andere vergleichen die Haut mit dem Narbengewebe u. s. w.

Unter normalen Verhältnissen ist die Anheftung der Haut an die darunter gelegenen Theile an verschiedenen Körperstellen eine verschieden feste. Die Haut lässt sich an manchen Stellen (Hals, Vorderarm) leichter hin und herschieben oder in einer Falte abheben, als an andern (Fusssohle, behaarte Kopfhaut). Wie wir weiter unten noch genauer erörtern werden, haben die Sections-

[1]) Hygica Bd. 11. No. 2. Schmidt's Jahrbücher Bd. 70. No. 319.
[2]) De praxi medic. admir. lib. III. (p. 110).
[3]) Bei Josef Frank erwähnt. Die Hautkrankheiten, ein Handbuch für Lernende. Leipzig 1848. Bd. III. S. 409.
[4]) Archives générales de Médecine 1854. Tome 2. p. 657.
[5]) Journal de médecine, Mai, Juni 1845; l'union médicale, Decembre 1845. Schmidt's Jahrb. Bd. 48. S. 47.
[6]) Gaz. médicale. Sept. 1847.
[7]) Gazette de Strasbourg 1847. No. 6. Schmidt's Jahrb. Bd. 56. S. 184 u. 185.
[8]) Deutsche Klinik 1855. No. 34.
[9]) Journal de Bord. 2 Sér. V. p. 407. (Schmidt's Jahrb. Bd. 115. S. 47.)

gebnisse, insbesondere die von Förster[1]), festgestellt, dass der lerodermatische Prozess im Wesentlichen bedingt ist durch eine ucherung des subcutanen Bindegewebes. Mit der Wucherung ht eine Sclerosirung des Bindegewebes einher, während das ischen den Bindegewebsbündeln eingelagerte Fettgewebe in entrechendem Maasse atrophirt. Arning[2]) hat gefunden, dass das stische Gewebe sowohl des Coriums, als auch des subcutanen webes sich sehr wesentlich bei dem Prozess betheiligt, indem e elastischen Fasern sich in bedeutendem Grade vermehren. Je iter der sclerodermatische Prozess fortschreitet, je mehr das terhautbindegewebe in eine gleichmässige, schwielige, fettlose sse verwandelt ist, um so fester muss dann die Haut den darter gelegenen Theilen adhäriren und um so weniger sich auf nselben hin und herschieben oder von denselben in einer Falte heben lassen.

Die Entartung des Unterhautbindegewebes zu einer gleichässigen, schwieligen Masse, während die Epidermis und die Pallen unverändert bleiben, hat dann auch weiter zur Folge, dass e kleinen und grösseren Falten, welche die Hautoberfläche sonst ter gewöhnlichen Verhältnissen darbietet, mehr und mehr verhwinden, dass mit dem Fortschreiten des Prozesses die Hauterfläche sich abglättet, und dass, je mehr dies der Fall ist, die ut ein glänzendes Aussehen annimmt. Vergleicht man die in r Literatur bekannt gewordenen Fälle in Betreff des Pigmentgelts der Haut miteinander, so findet man, dass in einer grösseren hl von Fällen die Haut an gewissen Körperstellen mehr oder eniger pigmentirt war, während in andern Fällen besonders herrgehoben wird, dass die Haut keine abnorme Färbung besitze. dem Fall von Auspitz[3]) fiel das in verschiedenen Nuancen raune Colorit das grössten Theils der Körperoberfläche (nicht loss der gewöhnlich unbedeckten Partien) und insbesondere die aut des Bauchs, der Achselfalten und der Lendengegenden in ie Augen; an den Hinterbacken war die Haut von gewöhnlicher arbe, an dem Hodensack nicht dunkler, als dies gewöhnlich der all ist. Bei der nach dem Tode vorgenommenen mikroskopischen

[1]) Würzburger medicinische Zeitschrift. Bd. II. S. 294.

[2]) Würzburger medicinische Zeitschrift. Bd. II. S. 186 und Bd. V. S. 256.

[3]) Wiener Wochenschrift 1863. No. 47—50.

Untersuchung der Haut war das Rete Malpighi ganz so, wie es beim Neger der Fall ist, mit Pigment in der Weise erfüllt, dass die tiefsten Lagen desselben einen schwarzbraunen Saum um die Papillen darstellten. In jenen Zellen des Rete, welche als senkrecht stehende cylindrische Körper zunächst die Papillen begrenzen, waren die Kerne von dunkelbraunen Pigmentkörnern umgeben, während der übrige kleinere Saum der Zellen mit Ausnahme der Membranen eine mehr gleichmässige, hellbräunliche Färbung zeigte. Die runden, der Epidermis näher liegenden Zellen des Rete Malpighi enthielten kleinere, von weniger Pigment umgebene und daher weniger dunkle Kerne; an manchen Stellen der Haut waren diese oberflächlichen Zellen ganz ohne Pigmentirung. Die grösseren Gefässstämme in der Cutis bis nahe zur Mitte der eigentlichen Lederhaut trugen längs ihres ganzen Verlaufs Schollen von braunem Pigment, das theils den Wänden derselben aufgelagert erschien, theils im Bindegewebe der nächsten Umgebung angehäuft war. Ebenso setzte sich die Pigmentirung von dem Rete Malpighi aus auch in die zellige Auskleidung der Schweissdrüsenkanäle, in die äussere Wurzelscheide der Haare und in das die Fortsetzung der letzteren bildende Epithel der Talgdrüsen eine Strecke weit fort. Auspitz sucht nun weiterhin die Entstehung der Pigmentirung durch die Annahme einer Stase des Bluts in den Capillaren der Haut zu erklären, indem bei der Bindegewebshypertrophie die Annahme einer Stase in den Gefässen sehr nahe liege. Diese Stase soll dann zu einer Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment innerhalb oder bei Extravasaten ausserhalb der Gefässe Anlass geben und es scheint Auspitz hierfür von grossem Gewicht der Umstand zu sein, dass sich längs des Verlaufs der Gefässe in der Cutis Pigmentanhäufungen in grosser Ausdehnung vorfanden. In dem Förster'schen Fall wird angegeben, dass die Haut eine dunklere Färbung annahm. Es fehlen jedoch nähere Angaben darüber, ob der Grad der Pigmentirung der Stärke der Sclerose entsprach. Die Wahrscheinlichkeit ist dagegen, dass dieses der Fall gewesen ist, sonst würde Förster diesen auffallenden Befund gewiss mitgetheilt haben. Es heisst bei dem mikroskopischen Befund nur ganz allgemein, dass die tiefsten Stellen der Schleimschicht an allen Stellen viel Pigment enthielten und dass die Pigmentirung an solchen Stellen, wo die Haut durch Ulcerationen und nach-

olgende Narbenbildung zerstört worden ist, fehlte, indem hier die efsten Zellen der Schleimschicht farblos gefunden wurden. In em Fall von Köhler[1]) wird mitgetheilt, dass sich am Bauch raune Pigmentirung einstellte.

Mosler[2]) theilt mit, dass in seinem Falle die Haut eine raungelbe Färbung annahm und insbesondere am Bauch, an den ates, am Hals und im Gesicht immer intensiver und zuletzt grade- braunfarben wurde. Auf der Höhe der Schultern, sowie am esäss, an den Extremitäten, besonders auf dem Handrücken war er die braune Farbe durch zahlreiche, etwa erbsengrosse, völlig gmentlose, hellweisse Flecke untermischt, die übrigens die Pa- entin schon vor ihrer Hauterkrankung gehabt haben will. Mosler bt dann weiter hervor, dass die Pigmentirung in den Achsel- öhlen, am Abdomen und den Nates am ausgesprochensten, grade- broncefarben gewesen sei; da aber an diesen Stellen die Haut- lerose keinen sehr hohen Grad erreicht habe, so könne man cht behaupten, dass die Intensität der Hautfärbung in einem be- immten Verhältniss zur Stärke der Hautsclerose an verschiedenen örperpartien gewesen sei. In dem Nordt'schen[3]) Fall heisst : „die eigentliche Farbe des Gesichts zeigt nichts Auffallendes, e des Halses aber wird bräunlich und gegen die wenig ent- ickelten Mammae hin noch dunkler, welche Farbenveränderung nach r Axillargegend und dem Abdomen hin so an Intensität zu- mmt, dass diese Partien fast broncefarben erscheinen. An den eitentheilen das Abdomen ist diese Färbung durch völlig pigment- se Vibicesflecken untermischt. Die obern Theile der Oberschen- el werden von dieser dunklen Pigmentirung noch gänzlich einge- ommen, während die mittleren und untern Theile derselben s zum Knie herab nur noch an der innern und hintern Seite igmentirt sind. Die äussere Schenkelfläche zeigt uns einzelne mschriebene, fleckige Pigmentirungen. Vom Nacken abwärts über en Rücken wird ähnlich, wie an der vordern Seite ein zunehmen- er Grad der Pigmentirung bemerkt, der sich bis zum Gesäss ver- reitet und mit der Pigmentirung der hintern Schenkelflächen zu-

[1]) Würtemberger Correspondenzblatt XXXII. 15—17. 1862. (Schmidt's Jahrbücher Bd. 118. S. 188.)

[2]) Dieses Archiv Bd. 23. S. 167.

[3]) Inaugural-Dissertation. Giessen 1861. (Dies. Archiv Bd. 22. S. 198.)

sammenfliesst. An den obern Extremitäten zeigt sich die gleiche Farbenveränderung besonders in der Umgebung des Ellenbogengelenks. In grellem Contrast zu diesen dunklen Färbungen stehen einige andere Theile der allgemeinen Decke, welche grade umgekehrt einen ungewöhnlichen Grad von Blässe beurkunden. Am auffallendsten ist diese am Handgelenk, auf der Dorsalfläche der Hände und Finger, d. h. an denjenigen Stellen, an welchen die Verkürzung der Haut am bedeutendsten ist und somit die darunter liegenden Gefässe fast bis zur völligen Blutleere comprimirt sind.“ Robert M'Donell sagt, dass in seinem Fall die Haut im Gesicht wie vom Wetter verbrannt ausgesehen habe.

Diesen Fällen gegenüber findet sich eine ganze Reihe von andern Fällen, wo besonders hervorgehoben wird, dass die Haut ihre normale Farbe gehabt habe (Arning, Thirial, Guillot[1]), Rilliet, Fuchs).

Die Ansicht von Auspitz, dass die Pigmentirung der Haut ihren Grund in einer Stase der Hautgefässe, die durch das gewucherte umgebende Bindegewebe comprimirt würden, beruhe, wird dadurch widerlegt, dass in einer Reihe von Fällen, in denen die Sclerosirung der Haut einen ebenso hohen Grad erreicht hat, wie in dem Auspitz'schen Fall, eine stärkere Pigmentirung an keiner Körperstelle vorhanden war. Die Injectionsversuche, die Engel-Reimers an sclerosirten Hautpartien des Arning'schen Falls gemacht hat, haben ergeben, dass die Gefässe der Haut überall durchgängig und mit Injectionsmasse füllbar sind, dass also eine wesentliche Compression der Capillargefässe der Haut durch das umgebende, gewucherte Bindegewebe nicht vorhanden sein kann. Die ganz wie bei Gesunden auftretenden Röthungen, welche man bei der sclerosirten Haut durch Sinapismen hervorrufen kann, zeigen, dass die kleinen Hautgefässe ihre Ausdehnbarkeit nicht eingebüsst haben und einen stärkeren und geringeren Blutgehalt zulassen. Weiterhin spricht gegen die Auspitz'sche Ansicht der Umstand, dass in meinem Fall die Pigmentirung nur an den weniger sclerosirten Bauchdecken vorhanden ist, während sie, wenn sie durch eine Compression der Blutgefässe durch das umgebende

[1]) In Gillette's Zusammenstellung. Archives générales de Médecine. 1854. Tome 2. p. 657.

Bindegewebe und durch eine Umwandlung des stagnirenden Blutfarbstoffs in Pigment bedingt wäre, doch bestimmt an den sehr stark sclerosirten Fingern und im Gesicht vorhanden sein müsse. Aus Allem geht hervor, dass eine stärkere Pigmentirung der Haut etwas Zufälliges ist, dass sie mit dem sclerodermatischen Prozess gar nichts zu thun hat, dass sie häufig denselben combinirt, dass sie aber auch ebenso häufig vollständig fehlt.

Was die Kopfhaare anbetrifft, so sind dieselben in meinem Fall in der ersten Zeit stark ausgegangen, sie kamen jedoch späterhin, wenn auch weniger reichlich, wieder. Weder in dem Mosler'schen, noch in einem andern Fall wird von einem Ausgehen der Kopfhaare berichtet. Anders verhält es sich mit den kleinen Härchen an den übrigen Körperstellen. Während sich sonst bei Jedem auf der Dorsalfläche der Finger, der Hand und des Vorderarms kleine Härchen finden, ist bei meiner Kranken die Haut hier überall glatt und vollständig haarlos, so dass eine Atrophie und ein Ausfallen der kleinen Härchen vorausgegangen sein muss.

Hierüber sowohl als über das Verhalten der kleinen Hautmuskeln fehlen die Mittheilungen in den zur Section gekommenen Fällen. Eine Cutis anserina ist bei unserer Kranken nach dem Baden nicht beobachtet worden. Die Nägel an den Fingern und Zehen sind bei unserer Kranken im Allgemeinen stärker gekrümmt und sehen blasser aus, als unter normalen Verhältnissen, bieten aber sonst keine wesentlichen Veränderungen dar. Das Wachsthum derselben ist nicht verlangsamt.

In Betreff der Papillen des Coriums lässt schon die glatte glänzende Beschaffenheit der Haut voraussetzen, dass an denselben keine wesentliche Veränderung, insbesondere keine Verlängerung statt gefunden hat, womit auch die mikroskopischen Befunde der zur Section gekommenen Fälle übereinstimmen.

Die Epidermis erfährt bei der Sclerodermie keine wesentliche Veränderung. In meinem Fall zeigt sich die Epidermis an keiner Stelle verdickt und es ist auch nirgends eine gesteigerte Abschilferung derselben zu beobachten. Auspitz und Förster theilen mit, dass sie bei der mikroskopischen Untersuchung die Epidermis normal gefunden haben.

In Betreff der Sensibilität stimmt die grössere Mehrzahl der

Beobachtungen darin überein, dass dieselbe selbst an den am stärksten sclerosirten Hautstellen vollständig erhalten blieb. Im Gegensatz hierzu theilen einige Beobachter mit grosser Bestimmtheit mit, dass die Sensibilität vermindert oder gar vollständig aufgehoben war. Hierher gehört zunächst der Fall von Förster, wo die Empfindung in den ergriffenen Partien vollständig aufhörte und später, als die Hautaffection sich besserte, in gleichem Maasse wiederkehrte. Der mikroskopische Befund, sowie die Art und Weise, wie sich Förster den Vorgang bei dem Wiedereintreten der Sensibilität vorstellt, sind unten genauer mitgetheilt. Weiterhin gehört in diese Categorie der Fall von Diemerbröck, wo die Haut unempfindlich wurde, so dass oberflächliche Stiche und Verbrennungen keinen Schmerz erzeugten, während tiefere Stiche Schmerzensempfindungen hervorbrachten. Sodann gehört ein Fall von Rilliet hierher, wo die Sensibilität an den afficirten Theilen etwas geringer war, als an den gesunden, so dass Nadelstiche daselbst nicht so deutlich wahrgenommen wurden. Auch in dem Fall von Eckström heisst es, dass die Sensibilität vermindert war je nach dem Grad der Affection und dass sie am Nacken vollständig geschwunden war. Schliesslich soll in dem Fall von Mosler früher an vielen Körperstellen die Haut ganz empfindungslos gewesen und ohne Schmerzen beim Einschneiden oder beim Annähern an einen heissen Ofen gewesen sein, während späterhin in demselben Falle die Haut überall die normale Sensibilität zeigte. In der grössern Mehrzahl der Beobachtungen war die Sensibilität dagegen vollständig erhalten. Hierher gehören die Fälle von Thirial, Forget, Putègnat, Gillette, Guillot, Fuchs, Arning, Grandidier[1]), Köhler, Nordt und Auspitz, denen sich unser Fall anschliesst. Auf die Aussagen der Patienten in Betreff der Sensibilität ist bei einer so auffallenden Hauterkrankung, wie bei der Sclerodermie gewiss in manchen Fällen nicht allzu viel zu geben, und es dürfte vielleicht der eine oder der andre Fall mit in das Bereich der Hysterie hineingehören. Spontane abnorme Empfindungen in den afficirten Hautpartien sind in verschiedenen Fällen beschrieben worden. In dem Fall von Giutrac wird das Gefühl von Erstarren, in dem von Guillot das von Frösteln in den

[1]) Centralzeitung 1863. S. 30.

adurirten Hautstellen beschrieben. Desgleichen war in den Fällen on Mosler und Köhler häufig das Gefühl von Frösteln vor-anden. In andern Fällen war das Gefühl einer lästigen schmerz-aften Spannung, das Gefühl von zu eng sein, besonders bei ewegungen vorhanden. Arning theilt mit, dass, wenn die Pa-entin den Kopf nach hinten zu beugen versuchte, dieselbe in rosse Angst gerieth und es ihr war, als ob die Haut vorn am als platzen müsse. Auch in unserm Fall verursachen passive ewegungen, die man an den Fingergelenken oder an den grössern elenken auszuführen versucht, ein Gefühl von Spannung oder bhafter Schmerzhaftigkeit. In manchen Fällen werden voraus-ehende oder permanente reissende Schmerzen in den Schultern Putègnat) oder in andern Gelenken beschrieben, wo denn ie Annahme einer Combination mit rheumatischen Affectionen ahe liegt.

In mehren Fällen erstreckte sich die Affection auch auf die undschleimhaut und die Zunge. So wird in dem Fall von Cur-io mitgetheilt, dass die Zunge hart, von cylindrischer Form war nd nicht herausgestreckt werden konnte. Dasselbe fand sich in em Fall von Thirial. Rilliet theilt mit, dass die Zunge be-ächtlich verdickt war. In dem Gillette'schen Fall bestand eine eitweise Induration der Lippen und der Zunge. In dem Fall von rning war die Zunge anfangs nicht ergriffen; später konnte sie icht über die Zahnreihen vorgestreckt werden; die Zun-enspitze war weich, nach hinten zu war die Zunge voluminöser, ärter und die Deglutition war beschwert. Bei der Section fand ich der Zungengrund fester, voluminöser. Die Gaumenbögen und amentlich die Uvula waren fest und schwielig entartet. Auch in em Mosler'schen Fall soll eine Zeit lang ein Ergriffensein der lund- und Rachenschleimhaut statt gefunden haben. Köhler heilt mit, dass die Bewegungen der Zunge verlangsamt waren, ass das Kauen und Schlingen erschwert war und dass später rockne Bissen gar nicht mehr geschluckt werden konnten. In einem von diesen Fällen wird von einer Verminderung des Ge-chmacksvermögens berichtet. Ebenso fehlen Nachrichten darüber, b auch die Nasenschleimhaut participiren und ob hierdurch das Geruchsvermögen gestört werden kann.

Ueber das Verhalten der Schweisssecretion bei der Sclero-

dermie werden ebenfalls verschiedene Mittheilungen gemacht. Während dieselbe in einigen Fällen ganz aufgehört haben oder wenigstens doch sehr vermindert gewesen sein soll, wird von andrer Seite berichtet, dass sie ganz unvermindert fortbestanden habe. In dem Fall von Curzio wird mitgetheilt, dass die Schweisssecretion vollständig fehlte, selbst bei starker Arbeit. Bei Rilliet und Guillot heisst es, dass die Transpiration nicht aufgehoben, jedoch vermindert war. Unser Fall stimmt mit dem von Arning und Mosler darin überein, dass nach jedem warmen Bad die Haut in Transpiration gerieth. Bei Mosler wird mitgetheilt, dass mit dem Auftreten der Transpiration ein Nachlassen der Schmerzen eingetreten sei. Die Schweisssecretion war weiterhin unverändert in den Fällen von Forget, Gillette, Köhler u. A. Förster und Arning geben Mittheilungen über das mikroskopische Verhalten der Schweissdrüsen. Ersterer fand dieselben sparsamer, meist unverändert.

In Betreff der Talgsecretion gibt unsere Patientin an, dass ihr Kopfhaar seit ihrer Erkrankung stets trocken sei, was früher nicht der Fall gewesen sein soll. Mit dem Glanz der Haut contrastirend, der sonst zuweilen durch eine Vermehrung der Talgabsonderung bedingt ist, wird von einigen Autoren die auffallende, pergamentartige Trockenheit der Haut bei der Sclerodermie hervorgehoben. Brück[1]) theilt mit, dass auf den sclerodermatischen Stellen der Kopfhaut das Haar borstenartig in die Höhe stand. In dem Köhler'schen Fall wird eine verbreitete Schwellung der Talgdrüsenbälge beschrieben, die zu hirsekorngrossen, über die Hautoberfläche prominirenden, von einem hyperämischen Hof umgebenen Knötchen angeschwellt waren, welche sich nach und nach wieder zurückgebildet haben. Die Knötchen sind in diesem Falle durch eine Retention des Talgdrüseninhalts, wie es scheint, entstanden.

In allen Fällen, wo auf das Verhalten der Brustdrüsen Rücksicht genommen ist, wird von einer Verkleinerung derselben berichtet. In dem Arning'schen Fall waren die früher stark entwickelten Brüste ganz geschwunden. Die Haut ging hier wie bei

[1]) Hannover'sche Annalen VII. 5 u. 6. 1847. (Schmidt's Jahrb. Bd. 64. S. 311.)

einem Mann straff über den Thorax weg und es war kaum eine Vortreibung an der Papilla mammillaris zu bemerken. Hieran schliesst sich unser Fall, wo die Brüste ebenfalls fast ganz verschwunden sind. In dem Mosler'schen Fall waren die Brüste auf den 3. Theil ihres früheren Umfangs reducirt. Bei Henke[1]) wird erwähnt, dass die Brüste wenig entwickelt waren, bei Guillot, dass die Brüste sehr hart waren.

Was das Verhalten der Blutgefässe bei der Sclerodermie anbetrifft, so war schon oben davon die Rede, dass die Capillargefässe im Allgemeinen wenig afficirt werden. Die Capillargefässe wurden von Förster und Arning in normaler Menge und Beschaffenheit gefunden, womit die Injectionsversuche derselben von Engel-Reimers, die vollständig gelangen, übereinstimmen. In manchen Fällen wird besonders die bleiche Färbung der Haut hervorgehoben (Giutrac): auch bei unserer Kranken bieten einige Partien der Körperoberfläche ein fast weisses, narbenartiges Aussehen dar und hier liegt dann die Annahme ziemlich nahe, dass die weisse Farbe mit einer sparsameren Vertheilung der Blutgefässe einhergehe. Eine eigenthümliche Mittheilung, die sich sonst nirgends erwähnt findet, findet sich bei Guillot. Hier heisst es, dass durch die Application eines Schröpfkropfs sich kein Serum aus der Haut hervorziehen liess. Die grösseren Venenstämme, die sich sonst auf dem Handrücken und am Vorderarm mitunter deutlich über das übrige Niveau der Haut erhoben, sieht man bei unsrer Patientin nur theilweise aus der Tiefe durchschimmern. Roger erwähnt, dass in seinem Fall ebenfalls die Venen kaum durchscheinend gefunden wurden. Die Pulsationen der Arteria radialis und der Arteria temporalis sind in unserm Fall deutlich zu fühlen. Mosler gibt an, dass die Pulsation der Radialarterien nach vorn zu minder deutlich wurde.

In Betreff der Temperatur der Haut finden sich fast in allen Fällen Mittheilungen darüber. In keinem Fall wird angegeben, dass die Temperatur erhöht war. Die früheren Angaben theilen meist nur das Gefühl der aufgelegten Hand mit, und hier heisst es, dass die Haut sich entweder normal warm, oder dass sie sich kühl anfühlte. Eckström theilt mit, dass sich die Haut des ganzen

[1]) Handbuch für Erkenntniss der Kinderkrankheiten. Frankf. a. M. 1821. S. 201.

Körpers selbst bei starker Sonnenwärme kalt anfühle. Temperatur messungen von Mosler und Arning haben ergeben, dass die Temperatur in der Achselhöhle nahezu normal gefunden wird, woran sich auch unser Fall anschliesst.

Die Art und Weise der ersten Erkrankung wird in den meisten Fällen so beschrieben, dass an irgend einer umschriebenen Körperstelle, ohne dass allgemeine Erscheinungen vorausgegangen sind, die Haut anfing, gespannter und unnachgiebiger zu werden. Der Ort der ersten Hauterkrankung wird verschieden angegeben. In einer auffallend grossen Anzahl von Fällen waren es der Hals und das Gesicht, welche zuerst erkrankten, so bei Curzio, Henke, Thirial, Rilliet, Eckström, Köhler, Gillette, Fiedler, Arning, Köhler, wohin auch unser Fall gehört. In andern Fällen trat die Affection zuerst an den Extremitäten auf. Hierher gehören die beiden Fälle von Forget. In dem einen Fall lagen die Affectionen um die Fussgelenke herum, in dem andern in der rechten Ellenbogenbeuge. Bei Pelletier[1]) wird angegeben, dass zuerst eine plötzliche Steifigkeit im rechten Fussgelenk eintrat; bei Brück fing die Affection am rechten Handgelenk an. Rilliet hat einen zweiten Fall beschrieben, wie die Affection am Ulnarrand des rechten Vorderarms zuerst eintrat. In dem Fall von Guillot nahm die Affection am linken Arm ihren Anfang. Bei Grandidier begann die Affection an einer umschriebenen Hautstelle am rechten Unterschenkel. Während nun in manchen Fällen die Affection mit überraschender Schnelligkeit sich über den ganzen Körper verbreitet haben soll, wird von andrer Seite berichtet, dass der Prozess nur sehr langsam fortgeschritten ist, und dass Monate und Jahre vergangen sind, bevor die Affection eine allgemeinere Ausbreitung erlangt hat. So theilt Köhler mit, dass mit überraschender Schnelligkeit, nachdem vorher nur eine schmerzhafte Härte unter der Haut oberhalb des 7. Halswirbels und in der Gegend des Splenius bestanden hat, die Affection sich über Gesicht, Hals und Extremitäten verbreitet habe. Aehnlich verhielt sich die Schnelligkeit der Ausbreitung bei Henke, wo sich in wenigen Tagen die Affection von Kopf und Hals auf die ganze obere Körperfläche verbreitet hat. Auch in dem einen Fall von

[1]) Revue méd. chir. Schmidt's Jahrb. Bd. 59. S. 184.

'hirial wird mitgetheilt, dass die Affection in 2 bis 3 Tagen vom Ials ausgehend den ganzen Körper eingenommen habe. In dem ndern Thirial'schen Falle dauerte es 4 Wochen, bis sich die ffection, ebenfalls vom Hals ausgehend, über die ganze obere örperhälfte verbreitet hatte. In dem einen Rilliet'schen Fall oll bereits am 2. Tag die Affection über den ganzen Körper verreitet gewesen sein. An und für sich ist es sehr unwahrscheinch, dass sich die narbenartige Sclerosirung des Unterhautbindeewebes, wodurch die Sclerodermie im Wesentlichen bedingt ist, in o rascher Zeit entwickeln kann, dass bereits nach 2 bis 3 Tagen ie ganze Körperoberfläche eine harte Beschaffenheit darbietet, und s liegt die Annahme nahe, dass in den Fällen, wo dies beschrieen ist, eine ödematöse Infiltration des Unterhautbindegewebes der sclerosirung desselben entweder vorausging oder neben derselben inhergegangen ist. Pélissier[1]) hat auf diesen Umstand besoners hingewiesen, indem er mittheilt, dass in seinem Fall die Zellewebsverhärtung mehr dem Anasarca nahe zu stehen schien. Auch ei Fantonetti[2]) wird erwähnt, dass zuerst eine ödematöse schwellung der ganzen Körperoberfläche bestanden habe, dass dann las Oedem verschwunden und die Verhärtung zurückgeblieben sei. Mosler hat auf der Naturforscherversammlung in Giessen 1864 einen weiteren Fall von Sclerodermie bei einer 28jährigen unverheiratheten Dame vorgestellt, die seit 5 Jahren bestanden hat und dadurch ganz besonders ausgezeichnet war, dass als Anfangsstadium ein lymphatischer Hydrops des Gesichts, der obern und untern Extremitäten constatirt worden ist, ganz in derselben Weise, wie es von der Elephantiasis Arabum längst als Anfangsstadium angegeben ist. Auf diese Anschwellung folgte Verhärtung, Verfärbung und Verkürzung der Haut, welche, obwohl die Patientin sehr gebessert war, noch an vielen Stellen nachweisbar waren. Leichter verständlich und ohne die Zuhülfenahme einer ödematösen Infiltration zu erklären sind die Fälle, wo in 3 bis 4 Wochen die Affection sich über grössere Körperstrecken ausgebreitet hat, wie in dem einen Fall von Thirial. In dieser Zeit ist es immer möglich, dass sich eine schwielige Verdichtung des Unterhautbin-

[1]) Schmidt's Jahrb. Bd. 109. S. 206.
[2]) Annali universali di Milano. Januar 1837.

degewebes in grösserer Ausdehnung entwickelt. In den meisten Fällen hat es Monate oder selbst Jahre lang gedauert, bevor die Sclerosirung des Unterhautbindegewebes sich über den grössern Theil der Körperoberfläche ausgebreitet hat. Hierher gehören ausser unserm Fall die Fälle von Mosler, Arning, Rilliet u. A.

Man kann die in der Literatur verzeichneten Fälle von Sclerodermie in partielle und allgemeine unterscheiden. Bei den ersteren hat sich die Affection nur auf einen Theil der Körperoberfläche, auf eine Extremität, oder auf das Gesicht und den Hals beschränkt, während die Körperoberfläche ihre normale Beschaffenheit bewahrt hat. In den andern Fällen hat sich dagegen die Affection über den ganzen Körper verbreitet, so dass die Haut an keiner Stelle mehr ihre frühere Beschaffenheit bewahrt hat. Die Mehrzahl der beschriebenen Fälle gehört in die letztere Reihe.

Was die Art und Weise der Ausbreitung anbelangt, so fand bei unserer Patientin kein continuirliches Fortschreiten der Affection, etwa wie beim Erysipel statt, sondern nachdem das Gesicht ergriffen war, trat der Beginn der Erkrankung auch an den Extremitäten und am Rumpf auf, wo der Prozess allmählich an Intensität und Ausdehnung znnahm, während dazwischen liegende Hautpartien, wie die des Halses, fast unverändert blieben. Die obere Körperhälfte wurde in der grössten Zahl zuerst ergriffen und von hier aus verbreitete sich dann der Prozess allmählich auch auf die untere Körperhälfte.

Der Uebergang der sclerosirten Haut in die gesunde wird, wo davon die Rede ist, meist als ein allmählicher beschrieben. Auch bei unserer Kranken findet sich ein allmählicher Uebergang der stark sclerosirten Gesichtshaut in die kaum veränderte Haut des Halses. In einigen Fällen wird mitgetheilt, dass sich zwischen normaler nnd sclerosirter Haut eine dicke wallartige Grenze befinde. Dies wird bei dem Arning'schen Fall am Unterleib beschrieben, während hier an andern Stellen der Uebergang allmählich statt fand. In dem einen Rilliet'schen Fall heisst es, dass da, wo die Induration aufhörte, sich eine leichte Einschnürung befand.

Die Beschreibung sämmtlicher genauer mitgetheilten Fälle stimmt darin überein, dass die Sclerosirung der Haut keine gleichmässige gewesen ist, sondern dass der Prozess an verschiedenen

Körperstellen eine verschiedene Intensität erreicht hat. Es lässt ich keine constante Regel darüber aufstellen, welche Hautabchnitte bei der Sclerodermie stets am intensivsten befallen werden. Während in dem einen Fall die Hände am stärksten ergriffen varen, waren in andern Fällen die Hände ganz frei. Das Gesicht vird in der Mehrzahl der Fälle stark mit ergriffen, jedoch sind uch Fälle bekannt geworden, wo das Gesicht ganz verschont lieb. In unserm Fall ist die Haut am Hals fast gar nicht verndert, während in andern Fällen die Sclerosirung der Haut am lals ihren höchsten Grad erreicht hat. In manchen Fällen werden nselförmige, stärker sclerosirte Stellen beschrieben. So fanden ich bei Curzio am Unterleib in der Breite von 4 Fingern zu eder Seite der Linea alba umschriebene Indurationen, während der ibrige Leib frei war. Bei Gillette sind an den untern Extremiäten zerstreute harte Flecke beschrieben. Etwas ähnliches ist bei )ulmont[1]) der Fall. Bei M'Donell werden handgrosse Flecke iber dem rechten Knie erwähnt. In dem einen Thirial'schen 'alle war die Affection an der Aussenseite der Arme am stärksten, vährend die Hände frei waren. In dem einen Fall von Forget vird mitgetheilt, dass die Haut über den Hand- und Fussgelenken nehr ergriffen war, als über den Ellenbogen- und Kniegelenken. n dem andern Forget'schen Fall war die Affection am weitsten vorgeschritten an der vordern Fläche beider Arme. Auch bei 'utègnat und Fuchs wird mitgetheilt, dass sich die Affection m stärksten an den Extremitäten ausgesprochen fand. Unser Fall timmt mit dem Mosler'schen darin überein, dass die Sclerose in den Händen unter allen Körpertheilen den höchsten Grad ereicht hat.

Die Bewegungsstörungen, welche die Sclerodermie hervorbringt, entsprechen der Intensität, die der Prozess an den entsprechenden Stellen erreicht hat. Alle Bewegungen, bei denen eine Verschiebung der Haut statt findet, werden bei der Sclerodermie mehr oder minder beeinträchtigt. In einem Falle von allgemeiner Sclerodermie sind daher nicht bloss die Bewegungen, die durch die Musculatur des Gesichts hervorgebracht werden, beschränkt. In dem von Köhler beschriebenen Fall wurde in Folge

[1]) Revue méd. chir. Dec. 1855.

der Starrheit der Bauchdecken beim Anfüllen des Magens mit Getränken eine lästige Spannung im Leib, eine zusammenschnürende Empfindung in der obern Bauchgegend wahrgenommen. Bouchut theilt mit, dass in Folge der Sclerosirung der Haut des Scrotums und des Penis die Erectionen unmöglich wurden. In den vorgeschrittenen Fällen verharrt der Patient fast fortwährend in derselben Körperstellung. Die Oberarme liegen dem Thorax angenähert, die Ellenbogen sind gebeugt, die Finger stehen klauenförmig nach unten gerichtet, das Knie ist der Brust genähert, die Wirbelsäule ist nach vorne gekrümmt, das Gesicht zeigt fortwährend dasselbe maskenartige Aussehen. Die Patienten sind zu ihrer früheren Beschäftigung untauglich, sie sind ausser Stande zu gehen und anhaltend auf eine ruhige Lagerung angewiesen. Neben diesen hochgradigen Fällen kommen andre vor, wo die Patienten nur in der Bewegung einzelner Theile behindert sind, im Uebrigen aber gehen und ihre gewöhnlichen Beschäftigungen verrichten können. Es wird in keinem Falle berichtet, dass durch die sclerosirte Haut des Thorax die Athembewegungen beeinträchtigt worden sind.

In Betreff des weiteren Verlaufs und der schliesslichen Ausgänge der Sclerodermie lauten die Mittheilungen verschieden. Halten wir uns zunächst an unsern Fall, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass sich die stark sclerosirte Beschaffenheit der Haut an den Fingern, auf den Handrücken und im Gesicht vollständig wird wieder zurückbilden können, so dass die Haut an diesen Theilen wieder ihre frühere normale Beschaffenheit annimmt. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass im Verlauf von mehr als 3 Jahren, während welcher ich die Kranke zu beobachten Gelegenheit hatte, die Haut an diesen Stellen ihre Beschaffenheit im Wesentlichen stark bewahrt hat. Geringe Besserungen sind allerdings constatirt worden. So konnte Patientin in den letzten 2 Jahren den Mund etwas weiter öffnen, als dies früher der Fall war, und an manchen Körperstellen, wo der Prozess überhaupt keine besondere Intensität erreicht hatte, wie an den Oberarmen, ist die Haut weicher und verschiebbarer geworden. Sehen wir uns nach den übrigen in der Literatur befindlichen Fällen um, so wird fast in allen Krankengeschichten mitgetheilt, dass Besserungen eingetreten sind, in manchen Fällen wird sogar von vollständiger Heilung berichtet.

Die Möglichkeit einer Besserung oder Heilung ist für die weniger afficirten Hautpartien nicht von der Hand zu weisen. Genauere Mittheilungen über den mikroskopischen Vorgang bei der Besserung fehlen. Man kann annehmen, dass in den Fällen von Besserung die verdichteten Bindegewebsbündel wieder eine weichere Beschaffenheit annehmen, und möglicherweise spielt auch der Umstand bei der Heilung eine wichtige Rolle, dass sich zwischen den Bündeln des Unterhautbindegewebes gleichzeitig wieder mehr Fettgewebe entwickelt. Es muss dahin gestellt bleiben, ob äusserlich angewandte Medicamente diesen Vorgang anzuregen und zu beschleunigen im Stande sind. Nach Abzug der Fälle, in denen eine Besserung oder Heilung eingetreten ist, bleibt noch eine grosse Zahl von Fällen übrig, und diese bilden die charakteristischen für die Sclerodermie, in denen, nachdem die Affection einen gewissen Grad erreicht hatte, dieselbe das ganze Leben hindurch mit Ausnahme von zeitweiligen geringen Verbesserungen oder Verschlimmerungen im Wesentlichen unverändert fortbestand, bis die Patienten einer anderweitigen Erkrankung erlegen sind.

Sind keine weiteren Complicationen der Sclerodermie mit innern Erkrankungen vorhanden, so ist, wie dies in den meisten Fällen besonders mitgetheilt wird, und wie es auch bei unserer Kranken der Fall ist, das Allgemeinbefinden vollständig ungetrübt.

Dass durch die Sclerodermie allein ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt werden kann, halte ich für wenig wahrscheinlich. Sehr nahe liegt die Annahme, dass die Ernährung bei behindertem Einführen der Speisen in die verengte Mundöffnung und bei fast vollständig mangelhafter Bewegung des Körpers mit der Zeit leiden kann und dass dann eine leichte anderweitige Erkrankung genügt, um einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen. In dem Arning'schen Fall, der tödtlich ablief, wurden in den innern Organen keine auffallenden Veränderungen gefunden, die den Tod hätten herbeiführen können, und so ist denn auch Arning der Ansicht, dass der tödtliche Ausgang durch die Sclerodermie bedingt sei. Uebrigens wurden hier die Bronchien überall dilatirt und mit eitrigem Schleim gefüllt gefunden; die Schleimhaut der Bronchien war dunkel geröthet und es fanden sich luftleere, dunkle Flecke im Lungengewebe. Ein chronischer Pulmonalkatarrh mit Bronchiec-

tasie war somit durch die Section nachgewiesen und es ist bekannt, dass geschwächte Leute einem Pulmonalkatarrhe erliegen können. Der Auspitz'sche Fall erlag dem gleichzeitig vorhandenen Morbus Brightii, der Förster'sche einer Lungentuberculose, der Fall von Köhler einer Insufficienz der Mitralklappe; in dem Fall von Giutrac wird mitgetheilt, dass zuletzt Decubitus, Erysipel, Dyspnoe und Oedem der Beine vorhanden gewesen seien, so dass hieraus auch auf eine gleichzeitig bestandene Complication geschlossen werden kann. Bei den früher in der Literatur verzeichneten Fällen wird von keinem berichtet, dass ein tödtlicher Ausgang eingetreten sei.

Combinationen der Sclerodermie mit andern Hautaffectionen sind ziemlich häufig beschrieben worden. In den beiden Fällen von Thirial wurde ein leichtes Erythem am Hals beobachtet. Eckström theilt mit, dass, nachdem die Affection 7 Jahre lang bestanden habe, ein Erysipel mit Blasenbildung aufgetreten sei, wonach die Steifigkeit des Halses zugenommen habe. Bei Fantonetti ging der Sclerodermie eine Eruption von grossen schmerzhaften Pusteln voraus, welche eintrockneten und heilten. In dem einen Fall von Gillette kam es, nachdem die Sclerodermie bereits längere Zeit bestanden hatte, zur Bildung von Ecthymapusteln. In dem Arning'schen Fall bildete sich in der Ellenbogenbeuge ein Eczema squamosum. Köbner beobachtete Acnebildung. In dem einen Fall von Roger fanden sich an den Schenkeln und Waden zerstreute runde und elliptische Flecke von rother Farbe, ähnlich wie bei Erythem oder bei in der Rückbildung begriffener Urticaria. Die oben erwähnten stärkeren Pigmentirungen und pigmentlosen Stellen gehören ebenfalls hierher. Weiterhin waren bei Mosler und Nordt partielle Telangiectasien vorhanden. Nordt theilt hierüber mit: „das Gesicht erscheint von zahlreichen, 1 bis 2''' grossen rothen Flecken übersäet, welche mit Fingerdruck momentan verschwinden und an einzelnen Stellen selbst mit blossem Auge ihre Zusammensetzung aus erweiterten Gefässchen erkennen lassen. Dieselben finden sich am reichlichsten am Rücken der Nase, über die Spitze derselben nach der vordern Wangen- und Kinngegend hin. Auch an den vordern und seitlichen Theilen des Halses, sowie der vordern Fläche des Thorax zeigen sich diese

Flecke, aber schon viel sparsamer. Der Grund dieser partiellen Telangiectasien lässt sich wohl in einer etwas ungleichen Druckwirkung suchen, welche die nicht überall gleichmässige Hautverkürzung auf die Hautgefässe übt, die somit an vielen Stellen zur Blutleere abgeplattet werden, während an einzelnen andern Punkten sich eben darum das Blut in grösserer Menge anhäuft und die Gefässchen allmählich erweitert.“ Auch Mosler beschreibt partielle Telangiectasien. Hier heisst es, dass diejenigen Partien der Wangengegend, welche unmittelbar an die Nasenflügel stösst, einige 1—2''' grosse, von partiellen Gefässectasien herrührende rothe Flecke zeige. Es bleibt dahin gestellt, ob die Nordt'sche Erklärung für das Zustandekommen der Telangiectasien die richtige ist, und ich bin der Ansicht, da sich die Telangiectasien sonst in keinem Fall beschrieben finden, dass es sich nur um eine zufällige Complication gehandelt hat. In der Krankengeschichte ist oben bereits mitgetheilt worden, dass unsere Kranke, nachdem der Prozess bereits die höchste Höhe erreicht hatte, an Variola erkrankt ist. Ein gleiches wird in dem Fall von Bazin[1]) berichtet.

Ulcerationen fanden sich ausser in meinem Fall auch in den Fällen von Förster, Mosler, Fiedler, Nordt u. A. Insbesondere der Förster'sche Fall hat das Gemeinsame mit dem meinigen, dass die Ulcerationen zu zahlreichen vernarbten Stellen an verschiedenen Körperstellen, insbesondere in der Umgebung der Gelenke geführt hatten.

In den in der Literatur verzeichneten Fällen werden eine ganze Reihe von anderweitigen Erkrankungen erwähnt, die theils der Hauterkrankung vorausgegangen sind, theils dieselben complicirt haben. Menstruationsanomalien werden von verschiedenen Beobachtern erwähnt (Thirial, Arning, Giutrac). Herzaffectionen scheinen besonders häufig gleichzeitig mit der Sclerodermie vorhanden zu sein, wenigstens findet sich eine ganze Reihe von Fällen verzeichnet, wo die Kranken entweder über Palpitationen klagten, oder wo sich Herzatrophie oder selbst eine Insufficienz der Mitralis nachweisen liess. In dem Arning'schen Fall war

[1]) Leçons sur les aff. cutan. artif. et sur la Lèpre. Paris 1862.

häufiges Herzklopfen mit Dyspnoe vorhanden, an der Mitralis war ein leichtes Blasen zu hören und bei der Section fand sich über dem Nodulus der mittleren Aortenklappe eine kleine durchscheinende, feste, warzige Excrescenz. In dem Köhler'schen Fall wurde der tödtliche Ausgang durch eine durch die Section bestätigte Insufficienz der Mitralis mit Herzhypertrophie, wozu in der letzten Zeit Stauungshydrops getreten war, herbeigeführt. Bei Roger war ebenfalls ein systolisches Blasen mit Herzhypertrophie nachweisbar. Bei Giutrac fand sich gleichfalls Herzhypertrophie. Weiterhin werden von Rilliet und Guillot gleichzeitig vorhandene Palpitationen und Herzleiden erwähnt. In andern Fällen werden vorausgehende Neuralgien, Kopfschmerz oder Chorea erwähnt (Thirial, Roger, Guillot). In noch andern Fällen wird von vorausgegangenen oder gleichzeitig bestehenden rheumatischen Affectionen berichtet (Eckström, Guillot). Auch vorausgehende, grosse Mattigkeit und allgemeines Uebelbefinden werden angeführt (Putègnat, Rilliet). In dem Fall von Auspitz war chronischer Morbus Brightii vorhanden, welchem der Kranke erlag.

Man hat keinen Grund, die verschiedenartigen anderweitigen Störungen in Verbindung zu bringen mit der Sclerodermie, und dieselben sind aller Wahrscheinlichkeit nach sämmtlich blos als etwas rein zufälliges zu betrachten.

Was die Häufigkeit der Sclerodermie anbelangt, so ist dieselbe als eine sehr seltene Krankheit zu bezeichnen. Bis jetzt sind erst etwas über 40 Fälle bekannt geworden und namhafte Dermatologen, wie v. Bärensprung, geben zu, niemals einen Fall von Sclerema adultorum gesehen zu haben.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle ergibt, dass das weibliche Geschlecht in überwiegender Mehrzahl ergriffen wird, indem fast drei Viertel sämmtlicher beobachteter Fälle demselben angehörten. Auch unser Fall liefert hierzu einen neuen Beleg. Weiterhin ergibt die Zusammenstellung, dass die Sclerodermie in dem Alter von 25 bis 38 Jahren am häufigsten beobachtet war. Es sind auch Fälle beschrieben worden, wo die Affection bereits im 9. Lebensjahre eintrat, während andrerseits die Patienten bereits in einem Alter zwischen 60 und 70

Jahren standen, als sie erkrankten. Unsere Patientin erkrankte im 34. Lebensjahre.

In Betreff der Aetiologie der Sclerodermie sind von mehren Schriftstellern Erkältungen als ursächliche Momente hingestellt worden. So erzählt Henke, dass die Patientin an einem sehr heissen Sommertag mit entblösstem Hals und entblössten Schultern in einen sehr kühlen Keller ging, sich dort auf nasses Gras legte und mehre Stunden schlief, und dass sie, als sie aufwachte, über Steifigkeit im Nacken klagte. Thirial theilt mit, dass sich die Patientin bei der Wäsche in kaltem Wasser eine Menostasie zugezogen habe, worauf eine Steifigkeit im Hals eintrat. Bouchut beschuldigt die Zugluft, der sich sein Patient, während er in Folge starken Arbeitens mit Schweiss über und über bedeckt war, aussetzte, als ätiologisches Moment. Bei Brück's Patient erfolgte die Erkrankung auf eine Militärübung. Eckström theilt mit, dass 12 Jahre lang ein in jedem Frühjahr wiederkehrendes Erysipelas faciei vorausgegangen sei, worauf die Affection am Hals begonnen habe. Guillot berichtet, dass die Induration am linken Arm an einer Vesicatorstelle begonnen habe. Erkältungsursachen werden weiterhin mitgetheilt in den Fällen von Giutrac, Roger, Fiedler. Von Roger wird noch besonders hervorgehoben, dass die vorhandene Herzhypertrophie in keinem ursächlichen Verhältniss zur Sclerodermie bestehe, weil die Induration von Anfang an nicht ödematös und mehr an den obern, als an den untern Extremitäten vorhanden war, und weil ferner der Urin kein Albumen enthielt. In Förster's Fall ging die Induration von einer ulcerirten Stelle aus; es wird dabei aber die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass die Induration bereits früher bestanden habe, bevor die Ulceration aufgetreten ist. Von mehren Autoren wird mitgetheilt, dass sich ätiologische Momente nicht auffinden liessen. Auch in unserm Fall liess sich nichts Bestimmtes für die Aetiologie ermitteln. Bevor nicht eine grössere Anzahl von Fällen bekannt geworden ist, ist es schwer, auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit etwas Sicheres in Betreff der Aetiologie der Sclerodermie aufzustellen.

In Betreff der Therapie wurden innerlich und äusserlich verschiedene Mittel gegen die Sclerodermie angewandt. Innerlich sind

gegeben worden: Mercurialien (Arning, Curzio), Antimonalien, schweisstreibende Mittel, Purgantien, Diuretica, Emmenagoga, das Decoctum Sarsaparillae, das Decoctum Zittmanni, die Tinctura jodi (Thirial), das Jodkalium (Forget), das Jodarsen (Arning), das Oleum Jecoris Aselli (Eckström, Köhler u. A.), Eisenpräparate (Mosler), Karlsbader Sprudel (Arning) u. s. w.

Aeusserlich wurden angewandt: warme Bäder, alkalische Bäder (Forget, Rilliet), Spiritusdampfbäder, Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge (Arning), Schwefelschlammbäder, Bäder mit Ferrum sulphuricum (Gillette), der Rotationsapparat (Fuchs), ölige Einreibungen (Forget, Pelletier, Arning), Einreibungen mit Mercurialsalben (Forget, Arning), reizende Einreibungen (Forget), Einreibungen mit Jodsalbe (Köhler). Mosler empfiehlt sehr, eine Kupfersalbe (Cupri oxydati nigri Drachm. ij, Ung. simpl. Unc. i, Glycerin Drachm. i) massenhaft einzureiben, und will davon sehr günstige Wirkung gesehen haben. Er räth, da auch der vorher als unheilbar hingestellte Nordt'sche Fall durch diese Salbe gebessert worden sei, dieselbe nochmals in allen solchen Fällen zu versuchen, von denen berichtet wird, dass sie ungebessert entlassen worden seien. Arning hat von dieser Salbe keinen Erfolg gesehen.

Unter den innern Mitteln werden insbesondere dem Leberthran und den Eisenpräparaten günstige Erfolge zugeschrieben.

Zur Section gekommen sind bis jetzt, so viel mir bekannt ist, nur die Fälle von Förster, Arning, Auspitz, Köhler und Giutrac. Hiervon sind die mikroskopischen Resultate von Förster und Arning genauer mitgetheilt. Die Mittheilungen von Förster lauten: „Die Beschaffenheit der entarteten Haut war an allen Stellen gleich und letztere unterschieden sich nur nach ihrer Dicke. Ueberall fühlte sich die Haut derb, brettartig an, liess sich nicht in Falten erheben und war nicht im Geringsten auf den unterliegenden Theilen verschiebbar, sie liess sich schwer durchschneiden; man möchte fast sagen, so schwer, wie Sohlenleder. Auf der Schnittfläche schien beim ersten Blick jeder Unterschied zwischen Corium und subcutanem Zellgewebe aufgehoben zu sein, indem man nur eine gleichmässige, weisse, glatte, harte, glänzende Fläche sah; bei näherer Betrachtung liess sich aber doch eine

obere, dem Corium entsprechende, gleichmässigere Lage von einer untern, ungleichmässigeren unterscheiden, deren Faserzüge maschige Anordnung hatten. Man hätte glauben können, das Unterhautzellgewebe wäre ganz geschwunden und die Schnittfläche entspräche nur dem sehr verdickten Corium, doch lehrte die nähere Untersuchung, dass allerdings das Corium durch Wucherung seines Bindegewebes etwas verdickt und verhärtet war, dass aber das Unterhautzellgewebe keineswegs geschwunden, sondern durch den Prozess der Sclerosirung in eine dem Corium gleiche, feste und gleichmässige Schicht umgewandelt worden war. Diese Sclerosirung war auf analoge Weise vor sich gegangen, wie die des maschigen Knochengewebes zu geschehen pflegt; zunächst war das Fett aus den Maschenräumen der Zellgewebe spurlos verschwunden; nur an mikroskopischen Schnittchen sah man hie und da noch einige Reihen von Fettzellen zwischen den Bindegewebslagen liegen. Ferner waren die Maschenbalken durch Wucherung ihrer Bindegewebsbündel sehr verdickt, und indem gleichzeitig die zarten Faserbalken, welche im Normalzustande Träger der Fettzellen sind, bedeutend verdickt worden waren, war das lockere, maschige Zellgewebe in eine derbe, compacte Fasermasse umgewandelt worden. Die elastischen Fasern der Haut und des Unterhautzellgewebes schienen an der Wucherung ebenfalls mit Theil genommen zu haben, indem man auf mikroskopischen Schnittchen die elastischen Fasern in gleicher Zahl vertheilt fand, wie im Normalzustand, während sie, wenn nur das Bindegewebe gewuchert wäre, in geringerer Menge hätten auftreten müssen. Die Papillen hatten ihre normale Höhe und Breite. Hautdrüsen und Haare erschienen da, wo sie an mikroskopischen Objecten vorkamen, unverändert, doch war ihre sehr sparsame Vertheilung auffallend. Die Capillaren der Haut schienen sich nicht entsprechend der Wucherung des Bindegewebes vermehrt zu haben, sondern waren sparsamer vertheilt, als gewöhnlich, zeigten aber übrigens keine Veränderung. Nerven kamen sehr wenig zu Gesicht, indem sie offenbar durch die Bindegewebswucherung verdeckt und dem Auge entzogen wurden. Die bei Lebzeiten an den verdickten Stellen bemerkbare Unempfindlichkeit der Haut hat ihren Grund wohl jedenfalls in der dichten Umhüllung der Nervenfasern durch die verdickten Bindegewebs-

bündel, woraus sich auch erklärt, wie nach Aufhören der Verdickung oder nach Schwund des Bindegewebes die Empfindung sogleich wiederkehrte. Mit den unterliegenden Theilen, Muskeln, Fascien und Sehnen war das sclerosirte Zellgewebe straff verbunden und es fehlte hier jede lockere und bewegliche Schicht."

Die Arning'schen Mittheilungen lauten in mancher Hinsicht abweichend von den Förster'schen. Im Allgemeinen war der Fettgehalt des Unterhautbindegewebes hier viel grösser, als bei Förster. Eine auffallende Veränderung hatte das Unterhautbindegewebe nur im Gesicht und am Hals erfahren, wo dasselbe eine schwielige Masse darstellte, welche das Corium mit den darunterliegenden Muskeln vereinigte. Die schwielige Verdichtung griff auch auf das tiefe Blatt der Fascia colli, die Gefässscheide und das benachbarte Bindegewebe über, ja das retroösophageale Bindegewebe war ebenfalls derber und fester. Weniger oder vollständig unverändert fand Arning das Unterhautbindegewebe an andern ebenfalls während des Lebens sclerosirten Hautpartien und daher legt er das Hauptgewicht auf die Verdickung des Coriums, insbesondere aber auf die massenhafte Vermehrung des elastischen Gewebes im Corium und im Unterhautbindegewebe. In Betreff der Vermehrung der elastischen Fasern theilt Arning Folgendes mit: Während bei Förster die Veränderungen vornehmlich durch eine Wucherung des Bindegewebes bedingt waren, die elastischen Fasern aber nur eine secundäre Rolle spielten, zeigte sich in unserm Fall eine enorme Wucherung und Massenzunahme des elastischen Gewebes als einzige wesentliche Veränderung an allen erkrankten Partien. Die Papillen fanden sich überall unverändert von normalen Dimensionen, die Capillarschlingen in denselben ebenfalls, sowie auch mehrfach vollkommen intakte Tastkörperchen nachgewiesen wurden; überall aber fanden sich, dicht unter dem Papillarkörper beginnend, dichte Netze von elastischen Fasern, die, je mehr man den tiefer liegenden Partien nahe kam, an Mächtigkeit zunahmen; die Fasern waren in den obern Partien mehr perpendiculär gestellt, in den tiefer liegenden dagegen horizontal gelagert; die Dicke der Fasern und dichte Anordnung derselben war verschieden, je nach dem Grade der Erkrankung; an dickern und beträchtlicher erkrankten Partien (z. B.

an der Plica cubiti) war auch die Mächtigkeit der Fasern eine grössere, so dass sie an dichte elastische Netze der grossen Arterien erinnerten. An der linken Kniekehle, wo der Uebergang zum Gesunden stattfand, zeigte sich auch der Unterschied in der Vertheilung des elastischen Gewebes. Die Drüsen und Haare erschienen überall unverändert; die elastischen Netze traten aber nicht dicht bis an dieselbe heran, sondern das Knäuel einer Schweissdrüse zeigte sich erst von einer dichteren Bindegewebslage umgeben; dies waren die einzigen Stellen, wo von einer leichten Vermehrung des Bindegewebes die Rede sein konnte. Diese Wucherung von elastischem Gewebe fand sich nun aber auch an den erkrankten Schleimhautpartien, an der Uvula, an den hintern und seitlichen Partien des Pharynx; dicht unter der Epithelialschicht begannen schon Netze von elastischen Fasern und dieselben erstreckten sich bis zu den Muskeln, traten dicht an dieselben heran, schoben sich aber nicht bis zwischen die einzelnen Primitivbündel derselben hinein; an den Drüsen fanden sich dieselben Verhältnisse, wie an den Schweissdrüsen."

Die Mittheilungen von Köhler schliessen sich im Wesentlichen denen von Förster an. Köhler theilt mit: „Bei der Betrachtung des vom Kinn bis zur Schambeinfuge geführten Längenschnitts ergab sich als der wichtigste Befund die an verschiedenen Stellen dem Grade nach verschiedene, überall aber abnorm straffe Verwachsung des gerade in seinen tiefsten Schichten am meisten verdichteten, wie comprimirten, engfasrigen, resistenten gelbweissen Unterhautgewebes mit den unter ihm liegenden Fascien, Muskeln und Sehnen. Da, wo die Haut straff gespannt war und verdickt erschien, war anscheinend die ganze Hautdecke in dasselbe dichte glänzende Sehnengewebe verwandelt, der lockere Zellstoff war in der That geschwunden. Hingegen fand man die Muskeln nicht verändert. Die mikroskopische Untersuchung des erkrankten Unterhautgewebes ergab grosse Armuth an Fett, eine massenhafte Vermehrung und Verdickung der subcutanen Bindegewebsbündel, ohne Schwund der elastischen Fasern und ohne Zunahme der Capillargefässe."

Die Mittheilungen von Auspitz hierüber lauten: „Das Gewebe der eigentlichen Lederhaut, die schon bei der Besichtigung mit

freiem Auge und beim Durchschneiden dichter und derber erschien, zeigte eine ziemlich auffällige Massenzunahme der Bindegewebsstränge. Am auffälligsten sah ich die Hypertrophie des Bindegewebes an frischen Präparaten von der Brusthaut. Weniger in die Augen springend war diese Veränderung an andern Hautstellen, z. B. an den Armen, trotzdem dieselben während des Lebens einen hohen Grad von Spannung gezeigt hatten. Bei Behandlung mit Essigsäure traten die elastischen Fasern in grosser Menge deutlich hervor. Dieselbe mässige Hypertrophie des Bindegewebes, wie in der eigentlichen Lederhaut, war an dem subcutanen Bindegewebe zu beobachten, dessen Fettzellengehalt jedoch weniger reichlich als bei normaler Haut zu sein schien. Die Talgfollikel und Schweissdrüsen zeigten keine Veränderung. Letztere traten an einigen mikroskopischen Schnitten sehr zahlreich zu Tage.

In dem Fall von Giutrac fehlen alle weiteren Mittheilungen über das makro- und mikroskopische Verhalten der Haut. Ob man 2 verschiedene Formen der Sclerodomie annehmen darf, eine Form, bei der die bindegewebigen Theile der Haut vermehrt sind, und eine andere, bei der es sich im Wesentlichen um eine Vermehrung der elastischen Fasern der Haut handelt, lässt sich bei der geringen Anzahl von Fällen, die bis jetzt zur Section gekommen sind, nicht feststellen. So viel haben übrigens die Sectionsbefunde bis jetzt ergeben, dass an den Stellen, wo der Prozess seine höchste Höhe erreicht hat, das Unterhautbindegewebe in eine schwielige, fast vollständig fettlose Masse verwandelt ist, welche die Haut mit den darunter gelegenen Theilen fest verbindet, dass weiterhin da, wo der Prozess während des Lebens weniger weit vorgeschritten war, das Corium verdichtet erscheint und das Corium sowohl, als das Unterhautbindegewebe sehr reich an elastischen Fasern gefunden werden, während eine erheblichere Massenzunahme der bindegewebigen Theile des Unterhautbindegewebes oder eine Atrophie des dazwischen gelagerten Fettgewebes nicht gefunden wird.

In früherer Zeit wurde für den in Rede stehenden Krankheitsprozess der Ausdruck Sclerema adultorum gebraucht, im Gegensatz zu dem Sclerem der Neugebornen. Förster machte alsdann darauf aufmerksam, dass ein „Sclerema“ im Griechischen nicht existire,

sondern nur ein gallisirtes Scleroma, welche letztere Bezeichnung daher die allein richtige sei und von Förster vorgeschlagen wurde. Virchow wandte hiergegen mit vollem Recht folgendes ein: „Ich halte den Vorschlag, lieber Sclerom zu sagen, in keiner Weise für zweckmässig. Letzteres Wort wird in den pseudogalenischen Definitiones medicae als eine hässliche, aus chronischer Entzündung hervorgegangene Geschwulst des Uterus erläutert. Um so weniger dürfte daher gerade jetzt ein Wort mit dieser Endigung, welche wir für die eigentlichen Geschwulstarten anzuwenden uns gewöhnt haben, für eine allgemeine Verdichtung der Haut passen." Der Name Sclerodermia, den Köbner und Arning acceptirt haben, drückt den Prozess am richtigsten aus. Köbner bemerkt mit Recht, dass die Sclerodermie auch bei Kindern von 9 Jahren vorkomme und dass für diese Fälle die Bezeichnung Sclerema adultorum nicht passe. Von verschiedenen Seiten ist es versucht worden, andre Namen für den Krankheitsprozess zu schaffen, die aber alle zur weiteren Einführung nicht geeignet erscheinen, indem sie theils den eigentlichen Vorgang gar nicht bezeichnen, theils auf unrichtigen Anschauungen beruhen und theils sich an nebensächliche Momente halten. Köhler nannte den Prozess Sclerosis cutanea simplex; Fiedler schlug die Bezeichnung Atrophie des Zellgewebes und der Haut vor. Von Fuchs wurde der Name Cutis tensa chronica geschaffen; Eisenmann nannte die Krankheit Teleosclerosis rheumatica. Von Wernicke ist die Bezeichnung cicatrisirendes Hautsclerem angenommen worden; Forget bediente sich des Ausdrucks Chorionitis oder Sclerostenosis cutanea.

Es bleibt mir schliesslich noch die angenehme Pflicht übrig, Herrn Dr. Tüngel für die Bereitwilligkeit, mit der er mir das reichhaltige Material des Hamburger allgemeinen Krankenhauses für wissenschaftliche Zwecke zur Verfügung gestellt hat, meinen besten Dank öffentlich auszusprechen.

# XX.

# Experimentelle Beiträge zur Fettresorption.

Von Dr. S. Radziejewski, prakt. Arzt in Berlin.

Für die Fettresorption im Intestinaltractus sind bisher nur zwei Wege bekannt: auf dem einen findet eine mechanische Resorption des chemisch unveränderten Fettes statt, auf dem andern erleiden die Fette vor ihrer Aufsaugung die Umwandlung in Seifen und Glycerin. Der erste Weg, bis jetzt fast allein berücksichtigt, bietet in seinen einzelnen Wandlungen dem Verständniss eine Reihe von Schwierigkeiten; denn wenn das Darmepithel frei nach dem Darmlumen hin, auf welche Weise auch immer, mündet, so ist es räthselhaft, warum nur das fein emulgirte Fett, nicht auch andere feste Körper von gleicher Grösse durch diese Oeffnung einwandern; existirt aber diese freie Mündung am Basalsaume des Epithels nicht, so müsste das Fett in die Anfänge der Chylusgefässe durch Endosmose gelangen. Weder die Wistinghausen'schen Experimente, noch die neuere Entdeckung der Becherzellen klären diese Bedenken auf. Diese Schwierigkeiten aber für den Eintritt des Fettes in die Zellen erneuern sich, so oft dieses vom Blute aus den Geweben, besonders aus den Fettzellen des Pannic. adiposus übergeben werden soll. Ein Theil dieser Räthsel gewinnt eine einfachere Lösung, sobald man den Uebergang des Fettes als Seifen in die Resorptionsgefässe berücksichtigt; der pankreatische Saft hat bekanntlich nach Cl. Bernard das Vermögen, die Fette in freie Fettsäuren und Glycerin zu zersetzen; die Fettsäuren werden wiederum von den Alkalien der gallensauren Salze, vom kohlensauren Alkali des Darminhalts u. s. w. verseift. Man hat zwar hiegegen eingewandt, dass im Duodenum der pankreatische Saft diese Eigenschaft durch Vermischen mit Magensaft verliere, allein auch angesäuert behält der Bauchspeicheldrüsensaft diese Fähigkeit. Niemand bestreitet, dass im Blute Kali- und Natronseifen, in den Faeces diese sowie auch Kalk- und Magnesiaseifen vorhanden sind; da wir aber mit den Nahrungsmitteln keine Seifen einführen, so ist ihre Entstehung im Darm selbst klar. Ihre Resorption und ihr

Eintritt in die Zellen ist leicht verständlich; sie aber in Fette wieder umzuwandeln, ist vielleicht die Aufgabe der Fettzellen, auf deren specifischen drüsenähnlichen Bau W. Kühne aufmerksam macht; auch die Blutkörperchen oder schon das Darmepithel können möglicherweise Fette synthetisch construiren, wie ja jetzt auch die Bildung von Eiweisskörpern durch Synthese im Organismus eine wohlbegründete Anschauung ist; eine andere von mir anfangs aufgestellte Hypothese: die Bildung des Fettes durch gegenseitige Zersetzung von Seifen und glycerinphosphorsauren Salzen ist theoretisch unmöglich. Für beide Arten der Fettaufsaugung, insbesondere für die Seifenresorption habe ich einige Versuche im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts hier unter Leitung des Herrn Prof. W. Kühne angestellt; dass ich diesem meinem verehrten Lehrer und Freunde grade jetzt, wo er die Stätte langjähriger Thätigkeit verlässt, Gelegenheit habe, öffentlich für seine seit mehren Jahren mir gewährte eifrige Unterstützung, Anregung und Belehrung danken zu können, gereicht mir zur besonderen Genugthuung.

Als eine Bedingung des Durchganges der Fettemulsion durch das Protoplasma des Darmepithels vermuthet W. Kühne das Vorhandensein von Haptogenmembranen bei den Fettpartikelchen. In diesem Falle müssten alsdann Wachs oder feste Fettsäuren, deren Schmelzpunkt über 40° C. liegt, und von denen O. Funke gezeigt hat, dass sie in einer Gummiemulsion nicht in das Epithel eindringen, sich in den Chylusgefässen nachweisen lassen, sobald man sie mit einer Eiweissmembran umgibt. Ich machte desshalb eine Wachsemulsion, indem ich Natronalbuminat erwärmte und hier geschmolzenes Wachs, so lange es sich beim Schütteln emulgirte, hineintropfen liess; ebenso stellte ich eine Stearinsäureemulsion dar. Am 12. Nov. 1865 wurden einem Kaninchen, das nur mit Grünfutter seit circa 1 Woche ernährt war, um 10½ Uhr Vormittags 25 Ccm. Wachsemulsion durch die Schlundsonde eingespritzt und dieses allstündlich bis 1½ Uhr Nachmittags wiederholt; um 4 Uhr Nachmittags wurde das Kaninchen durch Ersticken getödtet. Der grösste Theil des Fettes war im Magen und Dünndarm, die Chylusgefässe waren klar und durchsichtig. Bei der Stearinsäureemulsion überzeugte ich mich noch mikroskopisch, dass die Grösse der emulgirten Fettsäurepartikel die im Darmepithel vorkommenden Fett-

tröpfchen nicht übertreffe; trotzdem gelang es mir auch bei zwei anderen gleichartigen Injectionen am 15. Nov. und 24. Nov. dess. J., bei denen in gleicher Weise wie beim ersten Versuche verfahren wurde (die erste Injection 9 resp. 11½ Uhr Vm., um 2½ resp. 3½ die letzte, um 4 resp. 5 Uhr Nm. Erstickungstod), nicht, den Uebergang der Stearinsäure in die Chylusgefässe unwiderleglich nachzuweisen. Wenn man auch einwerfen könnte, dass im Magensaft ein Theil der Membranen sich gelöst habe, so ist jedenfalls eine hinreichende Menge der Emulsion übrig geblieben, um, falls ein Uebergang in den Chylus stattgefunden hatte, die Gefässe anzufüllen und hier nachgewiesen werden zu können. Allerdings ist aus dem negativen Resultat kein unbedingter Schluss zu ziehen. Im Laufe dieser Experimente bemerkte ich auch, dass, wenn in Alkohol gelöstes Natronalbuminat mit einer alkoholischen Stearinsäurelösung zusammengebracht wurde, eine Verseifung unter Bildung von Eiweiss stattfindet, ein Prozess, wie er ähnlich im Dünndarm, wo die Secrete, Nahrung u. s. w. das Kalialbuminat liefern, bei der Anwesenheit von Fettsäure wohl nicht selten auftritt.

Nach dieser Richtung hin konnte ich die vorliegenden Fragen um so weniger verfolgen, als die mangelnden Fettanalysen des Chylus, Bluts u. s. w. (die vorhandenen sind seit der Entdeckung des Protagons und Lecithins, die unter dem Namen „phosphorhaltiges Fett“ eine hervorragende Stelle einnehmen, werthlos geworden) mir grosse Hindernisse entgegenstellten, deren Ueberwindung mir für jetzt zuviel Zeit in Anspruch nahm. Aus den oben angegebenen Gründen erschien mir von grösserem chemisch-physiogischem Interesse die Frage über die Resorption der Fette nach ihrer Umwandlung in Seifen. Experimente hierüber, die zur Zeit ganz fehlen, mussten zwei Punkte wesentlich berücksichtigen: 1) Werden Seifen überhaupt vom Darm aus resorbirt? 2) Werden diese Seifen im Organismus wieder Fette? D. h. ad 1) in den Darm ist eine abgemessene Menge Seifen einzuführen und damit die in den Faeces entleerte Quantität zu vergleichen; ad 2) bei Ausschluss aller sonstigen Fetteinfuhr muss die Fettsäure der Seifen in den Glyceriden des Körpers nachgewiesen werden. Dieser zweite Versuch ist aber nur auszuführen, wenn der Organismus überhaupt Nahrungsfett ansetzt und nicht vielmehr sein eigenes Fett sich bereitet. „Wie der direkte Uebergang von Nahrungsfett in das Fett-

zellgewebe zu erweisen wäre, liegt auf der Hand. Der Beweis wäre geliefert, wenn es gelänge, in gemästeten Thieren ein gewöhnlich unter den Thierfetten nicht vorkommendes Fett anzutreffen, das ausnahmsweise in der Nahrung gereicht worden.“ (W. Kühne.)

## Resorbirt der Organismus Seifen?

Aus unreiner Palmitinsäure wurde die zum Futter zu benutzende Seife unter Zusatz von vielem Wasser und soviel Natronlauge bereitet, dass das Gemenge stark alkalisch reagirte, dann drei Tage lang gekocht und schliesslich vorsichtig neutralisirt wurde. Beim Erkalten erstarrte diese Masse zu einem weissgelben Brei, der in Wasser etwas ausgewaschen und etwas ausgepresst wurde. Diese Seife wurde in abgewogener und nach dem Trockengewicht später bestimmter Menge mit einer bestimmten Portion feingehackten, mageren Pferdefleisches, das durch Auszwicken mit der Scheere möglichst von makroskopisch sichtbarem Fett gereinigt war, also nach Voit's Berechnung einen Fettgehalt von 0,91 pCt. des Trockengewichts hatte, in der Reibschale innigst verrieben, so dass das Ganze einen mit Seife gespickten Fleischklos darstellte, eine für die Thiere im Anfange nicht unangenehme Speise. Bereits Januar 1866 wurde das Versuchsthier, ein Hund, einigemal in dieser Weise gefüttert, um die Faeces einer quantitativen Seifenbestimmung zu unterwerfen; die Resultate dieser ersten Analysen berücksichtige ich aber nicht, weil erst im Laufe der Untersuchungen sich die Methode vervollkommnete und Ungenauigkeiten corrigirt wurden, so dass nur die Resultate der jetzt folgenden Experimente als genau angesehen werden können.

Am 8. Febr. ejusd. a. wurde der Hund, der fast täglich seinen Koth entleerte, mit 600 Grm. Fleisch und 100 Grm. Palmitinseife gefüttert; am 9. Febr. entleerte er 24,5 Grm. schwarze, zähe, alkalische Kothmassen, die mit Sand zerrieben und mit viel Alkohol aufgenommen wurden. Das erwärmte Infus wurde colirt und filtrirt, das Filtrat war im Anfange klar, trübte sich beim Erkalten durch Niederfallen der Magnesiaseifen, hatte schmutzig graue Farbe und hinterliess beim Eindampfen einen dunkelbraunen Rückstand, der das zersetzte Gallenpigment, Fette, Alkaliseifen, Cholesterin, Cholalsäure und cholalsaure Salze enthielt; auch Dyslysin ist hierin, indem es als Choloidinsäure, d. h. als Gemenge von Cholalsäure

und Dyslysin mit in Lösung geht. Dieser Rückstand wurde mit heissem Wasser extrahirt, das grünliche Filtrat enthielt hauptsächlich noch die Seifen, Cholalsäure und cholalsaure Salze; um diese von einander zu trennen, wurde es mit BaCl und etwas $CNH^4O$ (um durch das freie BaOHO die Cholalsäure zu binden) 24 Stunden lang gekocht. Ein brauner voluminöser Niederschlag bildete sich sofort, indem die NaO- in BaO-salze umgewandelt wurden, von denen das cholalsaure in Wasser leicht löslich, das palmitinsaure dagegen absolut unlöslich ist. Der beim Filtriren auf dem gewogenen Filter zurückbleibende palmitinsaure Baryt wurde mit Wasser, verdünnter Essigsäure, um $BaOCO^2$ zu entfernen, und Alkohol wiederholt ausgewaschen, um ihn von Farbstoff und dem schwarzen, klebrigen Dyslysin zu befreien. Das getrocknete gewogene Filter ergab die Menge der ausgeschiedenen Natronseifen. Da die Möglichkeit nicht auszuschliessen war, dass ein Theil der Natronseifen sich im Darmkanal in CaO- und MgO-seifen umwandle, so musste auch deren Menge bestimmt werden; sie befanden sich zum grösseren Theil im Rückstand des ersten alkoholischen Extractes. Dieser wurde mit ClH und Wasser heiss extrahirt, der Rückstand mit Alkohol aufgenommen, erwärmt und filtrirt, das dunkelbraune Filtrat enthält hauptsächlich die Fettsäuren der zerlegten CaO- und MgO-seifen. Diese wurden sodann mit alkoholischer Kalilösung verseift und mit BaCl unter beständigem Kochen in BaO-seifen zerlegt.

Es ergab sich in diesen Faeces als Rückstand von palmitinsauren Alkalien 0,19 Gr.; als Rückstand der Kalk- und Magnesiaseifen 0,2045 Gr. BaO-salz, wobei zu beachten ist, dass hierin auch die Menge der normal ausgeschiedenen Seifen mitinbegriffen ist. Der Theil der MgO-seifen, der in den ursprünglichen alkoholischen Extract der Faeces übergegangen war und auf dem Filter als eine schwach grau gefärbte Masse leicht gesammelt werden konnte, variirte in seiner Menge nur wenig und überstieg selten 0,2 Grm.; er ist in dieser und den folgenden Analysen nicht berücksichtigt.

Am 10. Febr. früh wurden 30,5 Grm. flüssiger, dunkelschwarzer, alkalischer Faeces gefunden, die von dem Futter am 9. Febr. i. e. 600 Grm. Fleisch mit 174 Grm. Seife stammen. Die Menge der Alkaliseifen in ihnen, wie vorher als BaO-salz bestimmt, ergab 0,402 Grm.; die der CaO- und MgO-seifen 0,187 Grm.

Am 14. Febr. wurden 40,5 Grm. pomadenweicher, dunkel-

schwarzer, alkalischer Faeces untersucht; die Nahrung am 13. Febr. bestand in 600 Grm. Fleisch und 200 Grm. Seife. Diese Faeces enthielten an palmitinsaurem BaO aus den Alkaliseifen 0,14 Grm., aus den CaO- und MgO-seifen = 1,225 Grm.

Wegen eintretender Diarrhoe wurde die Seifenfütterung unterbrochen, und der Hund nur mit fettfreiem Fleisch gefüttert; erst am 28. Febr. erhielt er wieder 600 Grm. Fleisch mit 300 Grm. Seife, die er im Laufe dieses und des folgenden Tages verzehrte; noch am 1. März erhielt er von Neuem 600 Grm. Fleisch und 200 Grm. Seife. Am 2. März früh 11 Uhr vor erneuter Fütterung entleerte der Hund 64,5 Grm. grauschwarzen, sehr flüssigen, stinkenden Koths von alkalischer Reaction. Von der gestrigen Nahrung waren 203,5 Grm. übrig geblieben, die dem Futter dieses Tages, aus 600 Grm. Fleisch mit 100 Grm. Seife bestehend, später zugefügt wurden. Den eben erwähnten Faeces, die also von 1050 Grm. Fleisch mit 450 Grm. Seife stammen (wenn der Rest von 203 Grm. auf Fleisch und Seife gehörig vertheilt wird), wurden sofort mit Alkohol aufgenommen und ergaben an palmitinsaurem BaO von Alkaliseifen stammend 1,22 Grm., von CaO und MgO-seifen 0,91 Grm.

Am 3. März waren von dem Futter des Thieres 376,5 Grm. zurückgelassen resp. 426 Grm. Fleisch mit 96 Grm. Seife verzehrt worden. Daher stammen also die an diesem Tage entleerten 83,5 Grm. Faeces, die flüssig, grauschwarz und alkalisch waren. Sie enthielten palmitinsaures BaO aus Alkaliseifen stammend 0,9, aus CaO- und MgO-seifen 0,328 Grm. Der Rest des Fleisches wurde im Laufe des Tages gefressen. Am 4. und 5. März erhielt der Hund 600 Grm. fettfreies Fleisch; am 6. März 400 Grm. Fleisch mit 100 Grm. Seife, am 7. und 8. März gleiche Nahrung; die Kothentleerung fand erst am 8. März Mittags statt; es waren 52,5 Grm., grünlichschwarz, breiig, alkalisch. Das Resultat der Untersuchung war, dass aus den Alkaliseifen 1,7215, aus den CaO- und MgO-seifen 0,683 Grm. BaO-salz sich nachweisen liessen.

Im Sommer 1867 machte ich eine Reihe von Seifenfütterungsversuchen, zu denen ich aus Rüböl verfertigte Seife benutzte; Rüböl enthält die Glyceride der Leinölsäure und Erucasäure. 1 Kgrm. Rüböl wurde mit 500 Grm. caustischem Kali und 3 Litres Wasser ungefähr 24 Stunden lang unter beständigem Zusatz von etwas Alkohol im Kochen erhalten; die erkaltete Masse bildete eine

steife Gallerte, die in kochendem Wasser gelöst und aus der durch Zusatz von Na Cl die Natronseife ausgefällt wurde. Die längere Zeit ausgewaschene Seife reagirte vollkommen neutral in ihrer klaren Lösung, war ganz weiss und ausgepresst von sehr geringem Wassergehalt. Der Hund, der diese Seife weit besser als alle früheren vertrug, entleerte auch hiebei täglich seine Faeces, seine 24stündliche Nahrung betrug 300 Grm. fettfreien Fleisches, 800 Ccm. Brühe, 5 Grm. Na Cl, 58 Grm. Seife.

Am 12. Juli entleerte das Thier 25 Grm. alkalischen, ziemlich festen, schwarzbraunen Kothes, der nicht wie früher mit Sand zerrieben, weil dieses die Masse zu voluminös macht und leicht Verlusten aussetzt, sondern durch allmählichen Zusatz von Alkohol zu einem feinen Brei geschlämmt wurde. Im Uebrigen wurde die Methode nicht geändert, nur das Auswaschen der Barytseifen mit heissem Alkohol unterblieb, da die Barytseifen des Rüböls darin löslich sind. Es enthielten diese Faeces an Barytseifen aus den Alkaliseifen stammend 0,159 Grm., aus Ca O- und Mg O-seifen : 0,1062 Grm.

Am 13. Juli wurden 28 Grm. alkalischer, pomadenweicher, schwarzer Faeces untersucht. Die Barytseifen von Alkaliseifen stammend wogen 0,1196, von Ca O- und Mg O-seifen : 0,6526 Grm. Die Ursachen dieser grossen Menge von Ca O- und Mg O-seifen sind wahrscheinlich im Dyslysin zu finden, das hier besonders reichlich mit in Lösung ging und als schwarze harzige Masse dem Filter anhaftete.

Am 28. Juli wurden 26 Grm. alkalischer, butterweicher, schwarzgrauer Faeces gefunden und ergaben bei der Untersuchung an Barytseifen aus Natronseifen stammend 0,1951 Grm. Die Bestimmung der Ca O- und Mg O-seifen wurde durch einen Unfall vereitelt.

In der folgenden Tabelle versuche ich, die Resultate sämmtlicher hier angeführten Kothanalysen zusammenzustellen mit einer Berechnung des procentischen Verhältnisses der Ausfuhrmenge der Alkaliseifen zur Einfuhr derselben, natürlich nach ihrem Trockengewicht berechnet, das in Klammern beigefügt ist. Das Trockengewicht variirt in den verschiedenen Bestimmungen, weil die Mengen von verschiedenen Seifensorten herrühren; die Bestimmung wurde am Tage der Einführung gemacht.

| | | Einfuhr. | Ausfuhr der Barytseifen. Natron-seifen. | Ca O- und Mg O-s. | Procentver-hältniss. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1) | 9. Febr. 27,5 Grm. Faeces | 600 Grm. Fl. + 100 Grm. S. (20,55) | 0,19 | 0,2045 | 0,92 |
| 2) | 10. Febr. 30,5 Grm. Faeces | 600 Grm. Fl. + 174 Grm. S. (35,75) | 0,402 | 0,087 | 1,120 |
| 3) | 14. Febr. 40,5 Grm. Faeces | 600 Grm. Fl. + 200 Grm. S. (31,4) | 0,74 | 1,225 | 2,35 |
| 4) | 2. März 64 Grm. Faeces | 1050 Grm. Fl. + 450 Grm. S. (150,12) | 1,22 | 0,91 | 0,81 |
| 5) | 3. März 83,5 Grm. Faeces | 426 Grm. Fl. + 96 Grm. S. (33,8) | 0,9 | 0,328 | 2,6 |
| 6) | 8. März 52,5 Grm. Faeces | 800 Grm. Fl. + 200 Grm. S. (70,7) | 1,72 | 0,683 | 2,43 |
| 7) | 12. Juli 25 Grm. Faeces | 800 Grm. Fl. + 58 Grm. S. (50,0) | 0,159 | 0,1062 | 0,318 |
| 8) | 13. Juli 28 Grm. Faeces | 800 Grm. Fl. + 58 Grm. S. (50) | 0,1196 | 0,6526 | 0,238 |
| 9) | 28. Juli 36 Grm. Faeces | 800 Grm. Fl. + 58 Grm. S. (50) | 0,1951 | ? | 0,39 |

Der durchschnittliche Procentsatz ist demnach 1,242, an dem eine Reihe von Correcturen anzubringen ist: 1) Sind in diese Zahl die normal ausgeführten Seifen mit inbegriffen; 2) die Bestimmung als Barytsalz ergibt einen grösseren Procentsatz als die der Natronsalze; 3) gingen Pigment und Dyslysin wenigstens theilweis mit; 4) was von besonderem Gewichte ist: die Analysen 3), 5) und 6), die die höchsten Procentsätze ergeben, sind von diarrhöischen Entleerungen, bei denen a priori eine geringere Resorption vorauszusetzen ist. Aber trotz alledem zeigt der so sehr geringe Procentsatz, dass Seifen vom Darm aus unbedingt resorbirt werden, ja, dass, wie es scheint (doch ist das noch näher zu eruiren), ihre Resorptionsfähigkeit gegenüber der der Fette eine unbegrenzte ist.

Ich will am Schlusse dieser Versuchsreihe noch bemerken, dass allerdings ein kleiner Theil der Seifen von der ClH des Magensaftes zwar zersetzt, aber durch die Alkalien des Darms von Neuem restituirt wird.

## Setzt der Organismus Nahrungsfett an?

Als ich das Versuchsthier vom Winter 1866 tödtete, fiel mir das stark entwickelte Fettpolster am Mesenterium und am Halse auf bei einer Fleischnahrung, die nach Voit's Berechnung kaum 1 pCt. Fett enthielt, aber einen reichlichen Zusatz von Seifen hatte. Haben sich die Seifen im Körper in Fette umgewandelt? Aus vorliegender Beobachtung konnte kein Schluss gezogen werden, da das Gewicht des Hundes und also auch die ihn im Gleichgewicht haltende Menge der Fleischnahrung nicht festgestellt war, das Fett sich also auch bei der grossen Menge Fleisch aus diesem bilden konnte; ausserdem hatte die Seifenfütterung nur in mehr minder langen Intervallen stattgefunden. Das einzige Experiment, das die Lösung der angeregten Fragen in Aussicht stellt, ist, wie ich oben angeführt habe, bei Vermeidung aller sonstigen Fettzufuhr die Einführung einer Seife, deren Fettsäure in den Glyceriden des Körpers nachweisbar wäre; als Vorversuch musste erst nachgewiesen werden, dass der Körper eingeführtes Fett in der That ansetzt, also auch das Auffinden einer eingeführten heterogenen Fettsäure ermöglicht.

Nach der Anweisung des Herrn Prof. A. Baeyer, dem ich manche werthvolle Rathschläge schulde und in dessen Laboratorium O. Hausskn echt eben eine Arbeit „über einige Derivate der Erucasäure" vollendet hatte, wählte ich zu diesem Zweck gereinigtes Rüböl, das das im Organismus nicht existirende erucasaure Glycerid enthält.

Die Erucasäure $C^{22}H^{42}\Theta^{2}$, zur Oelsäurereihe gehörig, schmilzt bei 34° C., geht beim Erwärmen mit verdünnter Salpetersäure in die isomere Brassidinsäure über, die bei 60° C. schmilzt und bei 54° C. wieder erstarrt; sie liefert beim Schmelzen mit Kalihydrat indess weder Essigsäure noch Arachinsäure, das Bleisalz ist in reinem Aether unlöslich; im Uebrigen verhält sie sich der Oelsäure sehr ähnlich. Das erucasaure Glycerid (Erucin) ist vom Olein in der Kälte durch Auspressen zu trennen, da das erstere schon um

0° C., das letztere erst um — 10° C. erstarrt. Diese Operation ist natürlich, um grössere Mengen zu gewinnen, nur im strengen Winter auszuführen; im Winter 1867 wurde 1 Kgrm. so dargestellt; vor der beendeten Darstellung wurde Rüböl als Zusatz zum Fleischfutter bei einem Hunde verwerthet, der seit November 1866 nur mit fettfreiem Fleisch gefüttert war. Das Fleisch stammte von alten mageren Pferden, enthielt an und für sich unglaublich wenig Fett; was davon mit blossem Auge sichtbar war, wurde in kleinen Schnitten mit der Scheere ausgezwickt. Das Ganze wurde fein zerhackt, in kochendes Wasser geworfen und hierin kochend 3—4 Stunden gehalten. Beim Erkalten schied sich noch zurückgebliebenes Fett an der Oberfläche aus und wurde durch Filtriren durch nasses Filter abgeschieden; das gekochte Fleisch nebst Brühe wurde dem Hunde als Nahrung verabreicht; getrennt hievon erhielt er das Oel, das er anfangs freiwillig, später mit gelindem Zwang nahm. Der Fettgehalt des so bereiteten Fleisches beträgt 0,72 pCt. des Trockengewichts, wobei ein grosser Theil dieses aetherischen Extractes noch aus N-haltiger Substanz besteht; das mit dem Fleisch eingeführte Fett ist also bei diesen Versuchen vollkommen zu vernachlässigen.

Das Versuchsthier wog Anfangs November 9140 Grm., sein Futter war 350 Grm. Fleisch mit 800 Ccm. Brühe; vor dem Füttern wurde er gewogen; er war gewöhnt, seinen Harn und Koth vorher zu entleeren. Bei dieser Fleischmenge nahm der Hund beständig ab, so dass er am 4. Jan. 1868, wo er zum ersten Mal Oel erhielt, nur 6482 Grm. wog, also 2658 Grm. verloren hatte; mit Recht konnte man also voraussetzen, dass das Thier, zumal es excessiv mager wurde, all sein Vorrathsfett geopfert hatte. Die im Anfange der Nahrung zugesetzte Oelquantität betrug 50 Grm.; nach der langen Fettentbehrung trank der Hund zuerst das Oel sehr gierig, bald aber fing er an, bei stets gleich bleibender Quantität zu erbrechen, blutige diarrhöische Faeces zu entleeren und schliesslich das Futter zu verweigern. Das Gewicht, das im Anfange um circa 80 Grm. täglich zugenommen hatte, nahm alsdann ab; es wurde am 10. Jan. eine Pause in der Oelfütterung gemacht, während welcher er natürlich die frühere Fleischquantität und Qualität erhielt; schon am 12. Jan. konnten die Oelfütterungen wieder aufgenommen werden, wobei die Faeces am Anfange durch in ihnen suspendirte weisse CaO- und MgO-seifen ein auffälliges Ansehen dar-

boten, später aber eine weiche, gleichmässig grüne Beschaffenheit und alkalische Reaction hatten. Es konnten die eingeführten Oelmengen später gesteigert werden, besonders als der Hund vom 5. Febr. an reines Erucin erhielt, das er viel besser vertrug; bei 350 Grm. Fleisch erhielt der Hund täglich 75 Grm., vom 9. Febr. ab sogar 100 Grm. Erucin, vom 18—21. Febr. 125 Grm. Beiläufig bemerkt traten in diesen Fütterungsversuchen beim jedesmaligen Wechsel in der Quantität oder Qualität der Nahrung bedeutende Schwankungen des Gewichts ein, bevor endlich sich eine gewisse Constanz in der Zu- oder Abnahme zeigte; die Untersuchung des Urins auf Bernsteinsäure nach den Angaben von Meissner und Jolly war in einigen Versuchen resultatlos. Am 21. Febr. wurde der Hund durch Durchschneidung der Carotiden getödtet; sein schliessliches Gewicht war 1428 Grm. Das Blut zeigte keinen makroskopisch auffallenden Fettgehalt. Bei der Obduction, worin mich Herr Dr. Cohnheim freundlichst unterstützte, zeigte das Thier einen mässig entwickelten Pannic. adip., stark nur am Hals und Bauch, sehr stark war das Fettlager am Mesenterium; das Fett selbst war auffallend hell. Die Muskeln waren sämmtlich, selbst der Herzmuskel, sehr blass, mit Fett bis in die Primitivbündel hinein erfüllt; die Magenschleimhaut blass, die Labdrüsen wohlgebildet mit körnigem Inhalt, viele mit Fetttröpfchen erfüllt; die Leber von normaler Beschaffenheit, nur an den Portalgefässen reichlicher mit Fett versehen; die Nieren von blassgelbem Aussehen; mikroskopisch zeigte sich nur das Epithel der gestreckten Harnkanälchen mit Fett infiltrirt, eine Erscheinung, die auch bei vollkommen normalen Thieren nicht selten ist. Die Beschaffenheit der Muskeln verdient also vor Allem Aufmerksamkeit und zwar um so mehr, als, wie ich vorausgreifend hier bemerke, die anatomischen Resultate einer späteren Seifenfütterung diesen geschilderten vollkommen identisch waren. Anfangs versuchte ich, die Fette des Pannic. adipos., der Muskeln und der Knochen getrennt zu untersuchen.

Das Fett des Pannic. adipos. und des Mesenterium wurde zuerst klein geschnitten und in kochendes Wasser geworfen, 2 Stunden lang hierin schmelzen gelassen und nach dem Erkalten die Fettschicht abgehoben; der Rückstand wurde mit 500 Ccm. verdünnten Magensafts und 1 Litre ClH von 0,8 pCt. bei einer Temperatur

von 38° C. verdaut. Eine vollkommen klare gelbe Fettschicht schwamm nach zwei Tagen obenauf, die mit Leichtigkeit abgehoben wurde. Darunter befand sich eine emulgirte Schicht von Fett mit Zellenbestandtheilen, die von Neuem der künstlichen Verdauung übergeben und deren endlicher Rückstand mit Aether extrahirt wurde. Sämmtliche Extracte vereinigt ergaben ein Fett, das bei 28° C. flüssig wurde, bei 17° C. wieder erstarrte, während normales Hundefett nach E. Schulze und A. Reinecke bei 40° C. schmilzt und bei 20° C. erstarrt.

Von den Muskeln wurden 1020 Grm. fein zerhackt und mit Wasser aufgekocht, das abgeschöpfte Fett wurde auf dem Filter gesammelt, das Filtrat und der aus dem Fleische ausgepresste Rückstand eingedampft und das Ganze in einem Cylinder aufgenommen. Die Muskeln selbst wurden mit absolutem Alkohol benetzt und dann mit Aether extrahirt; der Rückstand des Fleisches ausgepresst und nochmals mit Aether extrahirt, schliesslich sämmtliche Rückstände und Extracte vereinigt und aus ihnen mit absolutem Alkohol das Fett heiss extrahirt. Das gewonnene Fett hat eine braune Farbe und schmierige Consistenz.

Die Knochen wurden theils zerschlagen, theils mit der Presse zertrümmert, mit Wasser lange ausgekocht, das Fett abgeschöpft, der Rest mit Aether extrahirt. Der Rückstand des Aetherdestillats war eine zähe gelbbraune Masse.

Die Fette wurden mit Bleiglätte und etwas Wasser in einer Kochflasche unter beständigem Zusatz von Wasser so lange gekocht, bis die am eingetauchten Glasstabe haftende Masse am Finger nicht mehr klebte. Die Pflaster bildeten eine mehr minder braune Masse von harziger Consistenz, die beim Erwärmen aus der Flasche herausfloss und in kaltem Wasser sofort erstarrte, sie wurden sorgfältig ausgewaschen nnd ausgepresst. Die Pflaster wurden nun mit kochendem Aether mehrmals extrahirt, aber leider blieb die Oelsäure noch unter den festen Fettsäuren zurück, so dass, als der Rückstand des Pflasters, d. h. der in heissem Aether unlösliche Theil mit ClH und absolutem Alkohol zerlegt wurde, diese in Lösung blieben, und das Ganze beim Erkalten ein Gemenge von hellbraunen Oeltropfen bildete. In der Absicht, aus diesem Gemenge die Erucasäure wenigstens auszuscheiden, wurden die aus dem Mesenterialfett gewonnenen Fettsäuren auf dem Schei-

detrichter vom Alkohol getrennt und Br tropfenweise hinzugefügt, durchgeschüttelt und im Wasser abgekühlt. In der sich schwach braun färbenden Flüssigkeit fiel, während der Geruch nach Br verschwand, eine unkrystallinische Masse nieder, die in heissem absolutem Alkohol zwar löslich war, beim Erkalten sich jedoch sofort ausschied. Da dieses Verhalten der Oelsäure gegen Br ebenso eigenthümlich ist, wie der Erucasäure, so konnte hieraus kein Schluss gezogen werden. Das Erhitzen des Bromids mit alkoholischer Kalilösung in zugeschmolzenem Rohr auf 150° C., um die krystallinische Behenolsäure $C^{22}H^{40}O^{2}$ darzustellen, führte wegen zu geringer Menge zu keinem Resultat.

### Findet im Organismus eine Fettbildung aus Seifen statt?

Der eben erwähnte Versuch wurde von Neuem in der Form aufgenommen, dass aus dem Rüböl durch langes Kochen des Oels mit sehr verdünnter Natronlauge und Auswaschen eine Seife dargestellt wurde. Am 1. April 1867 begann ich mit diesem Versuch an einem Hund, der 6649 Grm. wog und 330 Grm. fettfreies Fleisch mit 800 Ccm. Brühe als Futter erhielt; der Seifenzusatz wurde mit dem Fleisch innig verrieben. In den ersten Monaten hatte ich mit grossen Schwierigkeiten bei dieser Ernährungsweise zu kämpfen, da schon nach nur mehrtägigem Genuss von Seife der Hund zu brechen und diarrhöische Faeces zu entleeren begann; alle hiegegen angewandten Mittel, die verschiedenste Vermischung der Seife mit Fleisch, z. B. das Braten des Fleisches in Seife, war wirkungslos. Erst als ich Anfangs dabei die oben (cf. S. 273) beschriebene Natronseife, die durch Zusatz von Na Cl aus der Kaliseife ausgefällt war und ein vollkommen neutrales Präparat darstellte, anwandte, konnte der Hund längere Zeit Seifenfutter vertragen, ohne in seinen Verdauungsfunctionen abnorme Störungen zu erleiden; die harte Seife wurde im Tiegel geschmolzen, mit wenig Fleisch verrieben, und dieses erst mit dem Rest innig zusammengerührt. Am Anfange dieser Fütterungsreihe (8. Juli) wog der Hund 4725 Grm. und nahm um 50 Grm. circa täglich bei dem erwähnten Futter bisher ab; von jetzt an erhielt er zu 300 Grm. Fleisch mit 800 Ccm. Brühe noch 28 Grm. (20 Grm. trockner) Seife, vom 13. Juli ab 58 Grm. (50 Grm. trockner) Seife, vom 19. Juli ab 66 Grm. trockner Seife und so allmählich steigende

Mengen, er hatte demnach bis zum 30. Juli, wo er 5665 Grm. wog, 914 Grm. Seife verzehrt. An diesem Tage wurde er, da das wiederholte Auftreten dyspeptischer Erscheinungen eine fortgesetzte Fütterung von zweifelhaftem Erfolg erscheinen liess, getödtet; sonstige Beschwerden, insbesondere Dyspnoe, hatten sich niemals gezeigt; der Harn war gleich in den ersten Tagen der Fütterung alkalisch geworden. Der Obductionsbefund, dessen Resultate Herr Dr. Cohnheim prüfte, ergab einen geringen Pannic. adip., nur am Mesenterium eine reichlichere Fettmenge; die Schleimhaut des Magens in das Weissgelbe spielend, die Labdrüsen von sonst normaler Beschaffenheit, nur mit grösseren Fetttröpfchen versehen, die grossen Unterleibsdrüsen normal, ebenso die Blutkörperchen. Die Muskeln von gelbweisser Farbe, die Primitivbündel sowohl aus den Muskeln der Extremitäten als ganz besonders aus dem Herzen und dem Zwerchfell mit kleinen und grossen Fetttropfen so erfüllt, dass von Querstreifung fast Nichts mehr zu sehen war. Mit einem Worte, ich hatte hier noch viel ausgeprägter den schon bei der Fütterung mit Rüböl beschriebenen anatomischen Befund; der experimentelle Nachweis des Uebergangs von Seifen in Fett war eigentlich schon durch diese Thatsachen gegeben, nur dadurch, dass die eingeführte Seife auch im Körperfett abgesetzt wurde, konnten die Wirkungen des eingeführten Oels und daraus dargestellter Seifen identisch werden.

Die gesammte Menge des Fettes, soweit sie zu gewinnen war, wurde mit 750 Ccm. Magensaft aus 3 Schweinemagen dargestellt und mit 3 Litres Wasser, die 0,2 pCt. ClH enthielten, einer Temperatur von 39° C., übergeben. Nach zwei Tagen schwamm obenauf eine Portion flüssigen Fettes, darunter eine Emulsion des restirenden Fettes mit Zellmembranen. Das Fett wurde abgehoben, die Emulsion mit etwas absolutem Alkohol benetzt und mit heissem Aether extrahirt; ein gelbes Filtrat schwamm über dem mitfiltrirten Wasser; das ätherische Filtrat wurde destillirt, und der Rückstand mit dem früher gewonnenen Fett vereint. Das Fett hatte einen Schmelzpunkt von 29° C., einen Erstarrungspunkt von 18° C. Die ganze Menge wurde mit viel Bleiglätte einige Tage hindurch gekocht, bis sie eine theils thongelbe, theils durch Bildung von Mennige röthliche, bröcklige, homogene Masse bildete, die sich leicht zerreiben liess.

1300 Grm. Muskeln wurden fein gehackt und mit 10 Litres

verdünnten Magensafts verdaut; nach zwei Tagen schwammen auf der Wasserfläche verdaute, fein geschlämmte Muskelmassen, die mit Fett emulgirt waren; das darunter stehende Wasser war stark getrübt. Die oberste Schicht wurde abgehoben, mit wenig absolutem Alkohol versetzt und mit Aether wiederholt warm ausgezogen; wegen der sauren Reaction des Extractes war das Hämatin mit gelöst worden, und das Filtrat hatte eine stark rothbraune Färbung, von dem mitgegangenen Wasser wurde es im Scheidetrichter getrennt. Durch Destillation wurde der Aether verjagt; das zurückbleibende Fett, später als erste Muskelfettportion bezeichnet, blieb selbst in der Stube noch flüssig, erstarrte erst bei circa + 10°C. Die zweite Muskelfettprobe wurde aus dem Rest der Muskeln sowie sämmtlicher gebrauchten Filter gewonnen. Diese wurden mit Wasser geschüttelt, mit $NaOCO^2$ neutralisirt und filtrit, ihre Rückstände mit warmem Aether warm extrahirt und der Aether destillirt; eine braune fettige, schmierige Menge blieb zurück. Die erste Portion wurde mit viel Bleioxydhydrat versetzt und unter beständigem Zusatz von etwas Wasser im Kochen erhalten. Das Pflaster hatte schliesslich eine schwach gelblichweisse Färbung. In der weiteren Darstellung wird nur von diesem Pflaster gesprochen, während das der zweiten Portion, das blass thongelb gefärbt war, vorläufig zurückgestellt wurde.

Das Mesenterialfettpflaster war leicht zerreiblich und wurde, nachdem es stark ausgepresst war, mit viel alkoholfreiem Aether in einer Kochflasche erwärmt; nachdem das pulverförmig zerfallene Bleisalz sich gesetzt hatte, was sehr langsam geschieht, wurde der Aether abgegossen und filtrirt; das Filtrat hatte eine braune Färbung. Wochenlang wurde diese Procedur wiederholt, das Pflaster immer wieder von Neuem extrahirt, und das Filtrat destillirt. Endlich wurde eine Probe herausgenommen, mit ClH und Wasser zerlegt; langsam schieden sich die festen Fettsäuren ab. Jetzt wurde das ganze Pflaster, das zuletzt eine hellgelbe Farbe hatte, mit ClH und wenig absolutem Alkohol aufgekocht und filtrirt. Das Filtrat trübte sich sofort, es schied sich eine obere Schicht von fettartig glänzendem und eine untere von körnigem derbem Aussehen ab; oben war Fettsäure, unten ein wenig PbCl, das in Weingeist nicht ganz unlöslich ist. Bei längerem Stehen in der Kälte trennten sich die Fettsäuren noch vollkommener in

Form grosser, schneeweisser Schuppen und Blätter, sie wurden abgehoben, in dem von PbCl abfiltrirten Alkohol nochmals heiss gelöst und Wasser so lange hinzugefügt, bis eine braune, festere Schicht an die Oberfläche stieg; diese wurde mehrmals in Alkohol und durch Wasser gefällt, bis sie schliesslich rein und weiss erhalten wurde. Als diese Masse im Zimmer des Laboratoriums auf das Filter gebracht wurde, ging ein Theil hiervon flüssig durch das Filter hindurch. Dieser flüssige, gelbgefärbte Theil, der also eine bei 17° C. flüssige, bei 11° C. erstarrende weisse Fettsäure darstellt, ist, wie ich weiter unten nachzuweisen versuchen werde, Erucasäure. Die festen Fettsäuren, die auf dem Filter zurückblieben, schmolzen, nachdem sie ausgepresst waren, bei 58,7°C., erstarrten bei 55° C., fast genau den Schmelz- resp. Erstarrungspunkten der festen Fettsäuren des normalen Hundefetts, wie ich durch Untersuchung des letzteren mich überzeugt hatte. Ein Zusatz von Br zu diesen Fettsäuren bewirkt, dass im Anfange eine braune kuglige Masse zu Boden fällt, bald aber wieder unter Verlust der braunen Farbe in die Höhe steigt und auf dem Wasser schwimmt; es addirt sich also Br zu keiner von ihnen. Eine Probe von ihnen, die mit alkoholischer Kalilauge verseift wird, wird in BaO-salze umgewandelt und mit heissem Alkohol extrahirt, worin erucasaurer Baryt löslich ist; im Filtrat war dieses Salz nicht nachzuweisen. Durch fraktionirte Fällung der mit Alkali verseiften Fettsäuren mit Ba$O\overline{A}$ konnte ich zwar Stearin- und Palmitinsäure nachweisen, aber nicht Arachinsäure, die um 2C und 2H ärmer als Erucasäuse im selben Verhältniss zu ihr stehen würde, wie Palmitinsäure zur Oelsäure.

Der mit Aether extrahirte Theil des Pflasters, das ölsaure Bleioxyd, stellte einen Haufen brauner, nadelförmiger, einen halben Zoll langer Krystalle vor, die mit ClH und absolutem Alkohol, in der Wärme zerlegt, eine braune ölartige Schicht ergaben, die auch bei niederer Temperatur noch flüssig blieb; sie wurde abgehoben, ausgewaschen und in der Kälte aufbewahrt; es war ein gelbliches Oel, das erst bei einigen Graden minus erstarrte; ich werde auf diese Säure, die Oelsäure, noch zurückkommen.

Das Muskelfettpflaster, nachdem es im Wasser geschlämmt und stark ausgepresst war, stellte eine schwach-hellgelbe Masse dar, die sehr leicht zerreiblich war und beim längeren Schütteln

mit alkoholfreiem Aether zu einer staubförmigen Masse zerfiel. Nachdem diese sich durch längeres Stehen vom Aether abgeschieden hatte, wurde er vorsichtig abgegossen und filtirt, das klare Filtrat hatte eine hellgelbe Farbe; auch hier, wie bei dem Mesenterialpflaster, vergingen Wochen, ehe die Extraction beendet war. Dann wurde das Pflaster mit ClH und wenig absolutem Alkohol kochend zerlegt und filtrirt; das Filtrat war gelblich, trübte sich beim Erkalten und zeigte dann einen helleren Bodensatz in einer dunkleren Flüssigkeit. Der auf dem Filter zurückgebliebene Rückstand des Pflasters war stark klebrig und bestand aus grossen Brocken, die mit ClH und absolutem Alkohol sorgfältig zerrieben, erwärmt und filtrirt wurden. Im ersterwähnten Filtrat, das die festen, in Aether unlöslichen Fettsäuren enthalten musste, zeigten sich beim Stehen in der Kälte eine geringe Menge von tafelförmig ausgebreiteten Krystallen, die abgehoben wurden; die Flüssigkeit wurde nochmals erwärmt und mit viel Wasser versetzt, es entstand nur eine starke wolkige Trübung, ohne dass sich auch nach so langem Stehen ferner feste Fettsäuren abschieden. Diese trübe wässrige Masse wurde daher eingedampft und mit Aether extrahirt, der Rückstand von destillirtem Aether nochmals mit absolutem Alkohol aufgenommen; nachdem dieser zum Theil abgedampft war, schwammen auf der Oberfläche ölartige Tropfen umher. Eine Fettsäure von gleicher Consistenz, aber in weit grösserer Menge wurde aus dem geschilderten Pflasterrückstand gewonnen; die Menge übertraf die unter gleichen Verhältnissen im Mesenterialfettpflaster gefundene um mehr als das Doppelte, auch hievon werde ich nachweisen, dass es Erucasäure war, deren Glycerid so massenhaft im Muskelgewebe auftrat. Die geringe Menge der übrigen festen Fettsäuren reichte nur zu einer Schmelzpunktbestimmung, der bei 57° C. lag.

Die in Aether gelösten Bleisalze des Muskelfettpflasters bildeten einen Haufen von braunen, langen, nadelförmigen Krystallen, die mit ClH und absolutem Alkohol heiss zerlegt als ölartige braune Masse bei Wasserzusatz sich auf der Oberfläche ansammelten; in einer mit einem Hahn versehenen Burette wurde sie vom Wasser getrennt. Wurde eine Probe dieser Masse auf Wasser schwimmend mit Br versetzt, stark damit geschüttelt und abgekühlt, so schwand der Bromgeruch, die Oelsäure selbst wurde braunroth und sank

zu Boden. Erst bei längerem Zusatz von Br fand keine Addition mehr statt, der Bromgeruch blieb alsdann, die Bromölsäure änderte aber ihre Beschaffenheit nicht. Wurde salpetrige Säure durch diese Oelsäure hindurch geleitet, so erstarrte sie nur langsam; ob wegen vorhandener Zersetzungsprodukte oder wegen der möglichen Anwesenheit von Leinölsäure, konnte ich nicht feststellen. In allen diesen Reactionen gleich verhielt sich auch die aus dem ätherischen Filtrat des Mesenterialfettpflasters dargestellte Oelsäure.

Wir gehen zur Betrachtung jener im Anfange mir selbst räthselhaften Fettsäure über, die neben Stearin- und Palmitinsäure gewonnen war, deren Bleisalz also in Aether unlöslich ist. Wurde sie gereinigt und mit verdünnter Salpetersäure bei einer Temperatur von 60—70° C. so lange erwärmt (im vorliegenden Falle ungefähr 2 Stunden), bis Blasen aufstiegen, und schnell in kaltes Wasser getaucht, so erstarrte sie ziemlich schnell; durch wiederholte Umkrystallisation aus heissem Alkohol wurde sie gereinigt und bildete alsdann weisse glänzende Blättchen, die sorgfältig ausgepresst bei 58° C. schmolzen und bei 53° C. wieder erstarrten. Die von Hausskuecht auf diese Weise gewonnene, der Erucasäure isomere Fettsäure, von ihm Bassidinsäure genannt, schmilzt bei 60° C., erstarrt bei 54° C. Tropfte man zu dieser festen Säure, wenn sie auf Wasser schwamm, vorsichtig Br hinzu, so verschwand beim Schütteln sofort dessen Geruch und Farbe, die Masse selbst sank zu Boden; dieses wurde so lange fortgesetzt, bis der Geruch nach Br blieb. Diesen Ueberschuss liess ich verdunsten und löste die Brombassidinsäure in heissem absolutem Alkohol auf, worin sie beim Erkalten vollkommen weiss ausfiel. Diese umkrystallisirte Masse ist krystallinisch. Leider behielt ich nach all diesen Reactionen nicht eine hinreichende Menge übrig, um sie einer Elementaranalyse mit Erfolg zu unterwerfen; bei der ersten Auffindung dieser Fettsäure hatte ich keine Ahnung, dass sie die vielgesuchte Erucasäure sei. Um schliesslich festzustellen, ob diese flüssige Säure nicht etwa trotz wochenlanger Extraction mit warmem Aether zurückgebliebene Oelsäure sei (allerdings schon deshalb unwahrscheinlich, weil diese, wie mir mein erstes missglücktes Experiment gezeigt hatte, die festen Fettsäuren gelöst hält), wurde eine Probe Oelsäure desselben Pflasters, die aus dem ätherischen Filtrat also dargestellt war, gleichzeitig mit der von mir als Eruca-

säure betrachteten Fettsäure mit verdünnter $NO^5$ erwärmt; auch nach doppelt so langem Erwärmen trat die Umwandlung nicht auf; 8 Stunden lang mindestens musste ich hiezu erwärmen.

Da man bei der Beschaffenheit der Säure von Anfang an nur zwischen Oelsäure und Erucasäure schwanken konnte, so gab diese Differenz der Reactionen den entschiedensten Beweis, dass sowohl im Mesenterialfett als im Muskelfett Erucin sich abgelagert hatte. Das Gesammtresultat der chemischen Analyse war demnach, dass das Mesenterialfett Stearin, Palmitin und Oleïn in mindestens normaler, Erucin in geringer Menge; das Muskelfett dagegen die Glyceride der festen Fettsäuren in abnorm geringer, dagegen die der Erucasäure und Oelsäure in grosser Menge enthält. Die Ablagerung der Erucasäure im Muskelgewebe spricht gegen die Annahme einer fettigen Muskeldegeneration, die durch eine Ernährungsstörung etwa hervorgerufen sein sollte; sie ist ein klarer Beweis, dass auch Muskeln die Fettinfiltration erleiden können, was bekanntlich nicht mit vermehrter Fettaufnahme zusammenfällt.

## Schluss.

Unsere Anschauungen über die Fettresorption im Darmkanal werden wir dahin zu erweitern haben, dass wir auch dem Verseifungsprozess eine wesentliche Rolle für dieselbe zuertheilen; mein erster und mein letzter Versuch zeigten, dass Seifen resorbirt und ebendiese vom Organismus in Fette umgewandelt werden. Wenn aber diese Thatsache dafür zu sprechen scheint, dass das Nahrungsfett im Organismus abgesetzt wird, so complicirt sich die Einfachheit dieses Schlusses dadurch, dass 1) die grösste Menge des Nahrungsfettes nicht im Hauptdepot des Organismus, im Fettzellgewebe, sondern an den secundären Stellen für Fettablagerung im Muskel aufgefunden wurde; 2) dass das Fett des Fettzellgewebes aus den drei physiologischen Fetten, von denen zwei, Palmitin und Stearin, gar nicht eingeführt waren, vorzugsweise zusammengesetzt war. Diese Hauptmasse des gesammten Fettes hatte demnach der Organismus sich selbst gebildet, das eingeführte Fett spielt für den Fettansatz nur eine nebensächliche Rolle. Inwiefern hiebei die Heterogenität des Nahrungsfettes, die geringe Menge der Nahrungseiweisse von Wichtigkeit ist, müssen zukünftige Experimente lehren.

Berlin, im März 1868.

# XXI.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1.

## Der pflanzliche Organismus im Darm und im Blut beim Ileotyphus.

Von Ernst Hallier, Prof. in Jena.

Zu der vorliegenden Untersuchung erhielt ich das Material aus zwei verschiedenen Bezugsquellen. Herr Hofrath Gerhardt stellte mir nicht nur Blut und Darminhalt von einem Typhuskranken der Jenaischen Klinik mit freundlicher Bereitwilligkeit zur Verfügung, sondern stand mir auch bei dieser Arbeit mit Rath und That unterstützend zur Seite, was ich nicht dankbar genug anzuerkennen weiss. Ferner hatte schon zu Ende des vorigen Jahres der Herr Geheime Rath von Gietl, Leibarzt Sr. Majestät des Königs von Baiern, mich zu einer Untersuchung des pflanzlichen Befundes beim Typhus aufgemuntert und mir für diese Untersuchung durch mündliche und schriftliche Mittheilungen, sowie durch seine höchst lehrreichen Schriften eingehende Belehrung zu Theil werden lassen. Obgleich der Typhus in München nur in schwachen Spuren auftritt, so sendete mir doch der Herr Geheime Rath von Gietl von dem im Spital vorkommenden Typhusfall wiederholt die Entleerungen ein. Ich spreche ihm für seine rathende und thätige Theilnahme meinen ergebensten Dank aus. Der Thatbestand ist beim Typhus ein höchst merkwürdiger.

Im Stuhl von Jena und München befand sich massenhaft ein sehr grosszelliger gelbbrauner Micrococcus, welcher bei starker, über 2000facher Linearvergrösserung deutlich an jeder Zelle eine starke Geissel erkennen liess. Diese entspringt von einem centralen Kern, der eigentlichen Schwärmzelle, von farbloser, stark lichtbrechender Beschaffenheit. Die Geissel schwingt lebhaft hin und her und schleppt die Mutterzelle nach; bisweilen bewegt sie sich mit der Zelle in Folge eines Hindernisses aber auch in umgekehrter Richtung. Zur Ruhe gelangt, verliert der Schwärmer allmählich die vom Ende her sich auflösende Peitsche, zuletzt bleibt nur noch ein kleiner Stumpf übrig und, nachdem auch dieser verschwunden ist, beginnt die Vermehrung durch Zweitheilung. Die Zellen keimen, nachdem sie zu Sporoiden angeschwollen sind, sehr leicht auf verschiedenen Substraten und bringen binnen Kurzem (8 Tagen) eine kräftige normale Vegetation von Rhizopus nigricans Ehrenb. hervor.

Ausser jenen grossen Micrococcuszellen findet sich im Stuhl kleinzelliger farbloser Micrococcus mit sehr schwach sichtbarem Bewegungsorgan. Er gehört zu

Penicillium crustaceum Fr., welcher, in ganz geringer Beimengung, in den Kulturen daraus hervorgeht. Nun sollte man glauben, im Blut müsse der Thatbestand ein ähnlicher sein. Dem ist aber nicht so. Im Blut des Typhuskranken findet sich der grosszellige gelbe Micrococcus von Rhizopus nur höchst vereinzelt vor, dagegen ist der kleinzellige farblose Micrococcus von Penicillium in unverhältnissmässig grosser Menge darin vorhanden. Die Kultur bestätigt das im höchsten Grade. Es entwickelt sich aus den farblosen Sporoiden in wenigen Tagen eine massenhafte Vegetation von Penicillium crustaceum Fr., während dazwischen nur ganz vereinzelt Exemplare von Rhizopus auftreten, vom Penicillium sehr bald unterdrückt.

Das botanische Gesammtresultat stellt sich demgemäss so, dass die grossen Micrococcus-Zellen von Rhizopus im Darm irgendwelche Zerstörungen anrichten, durch welche es dem kleinzelligen Micrococcus von Penicillium möglich wird, in die Lymphgefässe und aus diesen in das Blut zu gelangen. Vielleicht ist lediglich der 4—5fache grössere Durchmesser des Rhizopus-Micrococcus der Grund, warum dieser nicht mit bis in's Blut vordringt.

Es findet hier also das merkwürdige Verhältniss statt, dass der Micrococcus zweier verschiedenen Pilze thätig ist; der des Rhizopus gelangt auf irgend eine Weise, so z. B. durch Infection des Trinkwassers mit faulenden Substanzen, in den Darm und bahnt dem beständig massenhaft im Darm auftretenden kleinzelligen Penicillium-Micrococcus den Weg.

Anders beim Typhus exanthematicus. Dort nimmt die Lunge den Micrococcus von Rhizopus aus der Luft auf. Hier vermag derselbe leichter bis in's Blut vorzudringen, wo er sich massenhaft vermehrt, während oft keine Spur des Penicillium-Micrococcus nachweisbar ist. Daher erhält man beim Typhus exanthematicus Reinkulturen von Rhizopus. Natürlich muss ich mich bescheiden, den botanischen Thatbestand festgestellt zu haben. Ob die ausgesprochene Ansicht mit den bisherigen und künftigen Forschungen der pathologischen Anatomen übereinstimmt, muss ich diesen anheimstellen.

Nur über die Kulturmethode sei mir noch ein Wort vergönnt. Ich habe meinen grossen Isolirapparat (Gährungserscheinungen. Leipzig, 1867. S. 14. Figur 2) bei allen meinen Kulturen zur Controle angewendet und ihn durchaus bewährt gefunden. Ich kann ihn daher ohne Anmaassung Allen empfehlen, die sich mit ähnlichen Arbeiten beschäftigen. Wer „Honigwasser" zum Verschluss anwendet und die Luft nur durch ein gebogenes Rohr langsam communiciren lässt, der kommt leicht selbst bei den einfachsten Arbeiten zu so falschen Resultaten, wie H. Hoffmann in Bezug auf den Favuspilz. Da diese Arbeit auch in diesem ausgezeichneten Archiv Besprechung gefunden hat, so erscheint es wichtig genug, darauf hinzuweisen, dass ich (Flora 1867, No. 34) durch neue Untersuchungen, welche mit meinen früheren genau übereinstimmende Resultate erzielten, Hoffmann's Angaben über den Favuspilz widerlegt und als aus ganz oberflächlicher Beobachtung entspringend nachgewiesen habe. Wer bei gehöriger Zufuhr filtrirter Luft auf saurem Substrat oder blos in der mit Essigsäure oder Citronensäure geschüttelten Kulturflasche Haare mit dem Favuspilz ansetzt, der findet, dass jede Conidie keimt und dass jede einen Pinsel von Penicillium hervorbringt. Wer den Versuch nicht selbst anstellen kann, dem stehen Präparate zu Diensten, deren ich in Berlin wie an an-

deren Orten vertheilt habe. Hoffmann hat, wie er selbst sagt, nur in den seltensten Fällen die Conidien zur Keimung gebracht; der beste Beweis, dass er nicht die zur Keimung nöthigen Bedingungen hergestellt hat.

Aber diese ganze Frage ist jetzt, und zwar nicht durch mich allein, sondern durch ausgezeichnet gelungene Versuche meines hochverehrten Collegen, des Herrn Medicinalassessor Zürn endgültig gelöst worden. Zürn hat nämlich vor einigen Wochen Penicillium-Sporen auf das Fell eines Kaninchens übertragen und dadurch die Haut zum Erkranken gebracht. Ueber den Krankheitsverlauf wird er als Sachverständiger selbst berichten. Ich hatte nur zu constatiren, ob in den mir vor wenigen Tagen übergebenen Borken Pilzbildungen vorhanden und welcher Art dieselben seien. Zu meiner grossen Freude habe ich zu berichten, dass theils aus keimenden Penicillium-Sporen direct, theils aus den mehr im Innern der Epidermis ausgebildeten und zu Sporoiden angeschwollenen Micrococcus-Zellen diejenige Oidium-Form ausgekeimt ist, welche man leicht als das Achorion Schoenleini der älteren Parasitologen erkennt. Wer sich davon überzeugen will, dem stehen Präparate zur Ansicht und zum Vergleich mit dem Favuspilz zu Diensten.

Die Sache ist damit entschieden und Zürn hat das grosse Verdienst, zum ersten Mal mit absoluter Gewissheit den Beweis geführt zu haben, dass bei einer Hautkrankheit Pilz und Contagium identisch sind. Die im Auftrage der Landwirthschaftlichen Versuchsstation ausgeführte Arbeit Zürn's führt diesen Beweis in aller Schärfe, da es sich hier nur um den einen bestimmten Pilz und um eine bestimmte Krankheit handelt, was bei der früheren Arbeit von Dr. Pick, Assistenten bei Herrn Professor Hebra, noch zweifelhaft erscheinen konnte.

Jena, am 8. März 1868.

---

## 2.

## Kleinere Mittheilungen aus der Praxis.

Dr. L. Erdmann zu Doliniany bei Chotin in Bessarabien.

---

### I. Ein Fall von colossalem „Hydrops vesicae felleae".

Zur Casuistik obiger Krankheitsform diene folgender, sehr seltener, meiner Kenntnissnahme nach blos von Benson noch beobachteter Fall, welcher im Rigaschen Stadtkrankenhause zur Behandlung gekommen ist.

Ende August des Jahres 1867 wurde in die chirurgische Abtheilung des Krankenhauses ein junger Mann, Musiker, aufgenommen. Er war 24 Jahre alt, von kleiner Statur, gracilem Knochenbau, mässig entwickeltem Panniculus adiposus und dito Musculatur. Seine Hautfarbe war blass, nicht icterisch, wie auch weder an der Conjunctiva, noch am Harn oder an den Fäces sich die Symptome des Icterus erkennen liessen. Oedem der unteren Extremitäten nicht vorhanden. Lungen und Herz gesund; Appetit, Zunge, Magen- und Darmfunction normal. Der Sitz des Uebels, gegen welches Patient Hülfe verlangte, war lediglich das Abdomen. Dasselbe

war aufgetrieben und ergab bei der Palpation Fluctuation, wie beim Ascites. Bei der Percussion ergab sich jedoch heller Percussionsschall in einem schmalen Streifen über der Symphisis ossium pubis und ausserdem zu beiden Seiten des Bauches, von den vorderen Enden der beiden eilften Rippen nach abwärts bis zu jenem schmalen Streifen. Diese Grenzen blieben sich gleich bei verschiedener Lage des Kranken. Die Ausdehnung des Unterleibes war keine gleichmässige, sondern trat entsprechend der Gegend des rechten Hypochondriums stärker hervor. Die Anschwellung sollte ungefähr um Weihnachten des vorigen Jahres und zwar von oben her begonnen haben. Es wurde ausserdem später — nach eingeleiteter Behandlung — von einem Arzte, der den Patienten im Herbst des vorigen Jahres behandelt hatte, in Erfahrung gebracht, dass sich damals eine Leberhyperämie hätte nachweisen lassen.

Nach dem Obigen handelte es sich also nicht um eine freie, sondern um eine abgesackte Bauchwassersucht, um eine mit beweglicher Flüssigkeit gefüllte, die ganze Unterleibshöhle fast einnehmende Geschwulst, die nach dem beschriebenen Aussehen des Bauches am natürlichsten mit der Leber in Verbindung gebracht werden konnte. Es wurde an einen enormen Echinococcus gedacht, dann aber auch an Hydrops vesicae felleae. Die von Dr. v. Engelhardt in den Nabel hinein angestellte Punction entleerte eine enorme Quantität (circa 60—80 Pfd.) einer Flüssigkeit, die gleich auf den ersten Blick nicht anders, wie als Galle bezeichnet werden konnte. Es war eine trübe, recht consistente, bei auffallendem Licht dunkelgrüne, bei durchfallendem Lichte gelbbraune Flüssigkeit, die unter dem Mikroskop von feinkörniger Masse und zahlreichen schön gelben Farbstoffmolekülen durchsetzt erschien. Die chemische Untersuchung erwies eine beträchtliche Menge von Eiweiss, welches also gegen Echinococcus sprechen würde. Die Reaction auf Gallenfarbstoff mit Salpetersäure und die mit Chloroform liessen im Stich. Es wurde daher nach Heller zuerst das Eiweiss mit concentrirter Salzsäure gefällt und dann eine Mischung von concentrirter Salpeter- und Schwefelsäure zugesetzt, worauf die bekannte Farbenschichtung eintrat. Wurde eine also behandelte kleine Menge der entleerten Flüssigkeit unter dem Mikroskop untersucht, so präsentirte sich statt des schönen Gelb der Farbstoffmoleküle ein ebenso schönes Violett. Man hatte es demnach mit Galle zu thun und die Geschwulst war ein Hydrops (eigentlich Cholops) vesicae felleae.

Die Punction bewirkte eine vollständige Entleerung und nach derselben waren die Verhältnisse des Bauches vollkommen normal; die Leber konnte nicht als vergrössert nachgewiesen werden. Es wurde nun ein starker Druckverband auf den Unterleib applicirt, um eine schnelle Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhüten, und der Patient veranlasst, eine ruhige Lage einzuhalten. Jede entzündliche Reaction von Seiten des Bauchfells blieb aus und nach einigen Tagen konnte schon der Verband entfernt werden. Jedoch schon eine Woche nach der Punction konnte eine Wiederansammlung der Flüssigkeit in einem leeren Percussionsschall unterhalb der unteren Lebergrenze nachgewiesen werden. — Den weiteren Verlauf der Krankheit habe ich nicht selbst beobachten können, weil ich Riga verlassen musste, um in meinen gegenwärtigen Wirkungskreis zu treten. Nach einer mir zugekommenen brieflichen Mittheilung jedoch ist Patient schliesslich als geheilt aus dem Kranken-

hause entlassen worden mit der Aufforderung, sich bei eingetretenem Recidiv wieder in dasselbe aufnehmen zu lassen. Bis dato (Ende Februar 1867) soll sich Patient, der in Riga selbst ansässig ist, nicht gezeigt haben, woraus W. v. Engelhardt entnimmt, dass jener definitiv geheilt sei.

Zu weiteren epikritischen Bemerkungen gibt der Fall keine Veranlassung. Neben seiner gewiss grossen Seltenheit ist noch die ungestrafte Punction der Gallenblase besonders hervorzuheben. — Der zu einer Gallenansammlung führende Verschluss muss, weil kein Icterus vorhanden gewesen, in der Gallenblase oder im Ductus cysticus gesucht werden. Die vor dem eigentlichen Beginn des Uebels von einem Arzt nachgewiesene Leberhyperämie, die anscheinend definitive Heilung, sowie endlich das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente, wie solche nach der Punction etwa hätten nachgewiesen werden können, das Fehlen von kolikartigen Schmerzen, die vielleicht einen Schluss auf Gallensteinbildungen gestattet hätten — alles das macht es wahrscheinlich, dass jene Leberhyperämie zu einem Verschluss durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Ductus cysticus, oder durch Schleimansammlung geführt habe. — Weshalb nicht auch zugleich der Ductus hepaticus und choledochus durch jene allgemeine Ursache obstruirt worden ist, die doch die Leber in ihrer Totalität befallen haben musste, darüber möge derjenige Aufschluss geben, welcher weiss, weshalb z. B. bei einem durch allgemeine Ursachen herbeigeführten Bronchialkatarrh einzelne Bronchien vollkommen frei und ohne Rasseln die Luft passiren, andere wieder durch giemende Geräusche auf Schwellung ihrer Schleimhaut schliessen lassen.

---

## II. Ein Fall von primärer Hepatitis parenchymatosa acuta ohne Fieber und mit Ausgang in Genesung.

Den folgenden Fall beobachtete ich in meiner bessarabischen Praxis.

Am 9. November 1867 wurde ich zu einer Kranken beschieden, die nachstehendes Bild darbot.

Anna W., 33 Jahre alt, Dienstmagd, ist von guter Ernährung, hat gehörig entwickeltes Fettpolster, etwas schlaffe Musculatur. Conjunctiva und Haut icterisch gefärbt; Puls und Temperatur normal. Zunge rein, Esslust vollständig herabgesetzt, Durst nicht besonders gesteigert, Stuhl regelmässig, Kopfschmerzen vorhanden. An den Lungen überall vesiculäres, etwas rauhes Athmen, Herztöne rein. Die Milz ist mässig vergrössert; ebenso die Leber, deren Gegend gegen leisen Druck schon höchst empfindlich ist, aber auch spontan schmerzt. Patientin will vor 4 Tagen sich mit einer zu schweren Last überhoben und gleich darauf mit Stichen in den Seiten erkrankt sein. Vor 3 Tagen soll ein starker Schüttelfrost mit darauf folgenden Schweissen stattgefunden haben. Ord.: Tinct. theb. 2stündlich 6 Tropfen.

10. Nov. Rechtsseitiger Schulterschmerz. Sonst Erleichterung. Temperatur nicht erhöht (37,8° C.). Harn braungefärbt. Die Leber mehr vergrössert; ihre untere Grenze geht durch die Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoides nach links zur Milz, die mit ihrem vorderen Rande bis zum Rippenbogen reicht. Ord.: 16 Blutegel auf die Lebergegend. — Tinct. theb.

11. Nov. Schmerzen geringer. Temperatur 37,8° C. Leber und Milz unverändert. — Angeblich blutiger Auswurf. An den Lungen ist jedoch nichts Besonderes aufzufinden. Ord.: 6 Blutegel ad anum. — Tinct. Theb.

12. Nov. Bedeutende Erleichterung. Die Lebergegend viel weniger schmerzhaft; Patientin bewegt sich auch in Folge dessen freier. Kein Schulterschmerz. — Milz zurückgegangen. Temperatur normal. Ord: Tinct. Colocynthidis 4 Mal täglich zu 20 Tropfen.

13. Nov. Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Schmerzen wieder stärker. Tinct. Colocynth. ausgesetzt und Tinct. Thebaica verordnet.

14. Nov. Schüttelfrost. Lebergegend sehr schmerzhaft. Milz wieder grösser. Kein Schulterschmerz. Durchfall, Kopfschmerzen und Icterus nach wie vor. Temperatur, die an den vorhergegangenen Tagen stets unter 38,0° gewesen, auf 38,4°, der sonst normale Puls auf 102 gestiegen.
Ord.: 6 Blutegel ad anum. — Chin. sulph. Scr. i — Aqu. Unc. vi, 2stündl. 1 Essl.

15. Nov. Bedeutende Erleichterung. — Puls 98, Temperatur 37,8°. Stuhl normal. Patientin hat etwas gegessen und die Nacht gut geschlafen. Schmerzen und Empfindlichkeit der Lebergegend geringer. Kein blutiger Auswurf mehr.

16. Nov. Wohlbefinden. Nabelgegend gegen Druck empfindlich. Appetit vorhanden, Zunge rein, Stuhl angeblich erfolgt. Kein Durst. Schüttelfrost, sowie auch am gestrigen Tage, nicht gewesen. Temperatur und Puls normal. Milz etwas kleiner, aber noch immer vergrössert. Icterus schwächer. Ord.: Chinin und Wein.

17. Nov. Heftiger Husten mit Brustschmerzen. Milz zurückgegangen; Harn und Haut weniger icterisch gefärbt. Die Schmerzen in der Lebergegend haben fast ganz nachgelassen. Puls 80, Temp. 37,0°. Ord.: Pulv. Doweri Gr. x No. IV.

18. Nov. Kopfschmerz, Puls 60. — Chinin, Wein.

19. Nov. Kopfschmerz gelinder, dagegen Schmerzen in den Füssen. Puls 52, schwach. Stuhl gewesen, Zunge rein, Milz normal, Leber kleiner und nicht schmerzhaft. Icterus in geringem Grade. — Chinin, Wein.

24. Nov. Patientin begibt sich auf die Arbeit.
Res ad integrum restituta.

Die in unserem Falle auf „Hepatitis parenchymatosa acuta" gestellte Diagnose wird wohl kaum beanstandet werden können, wobei natürlich — wie überhaupt immer, wo es sich um diese Krankheitsform handelt — eine Pylephlebitis suppurativa mit Bestimmtheit nicht ausgeschlossen werden kann. Dasjenige jedoch, was mir in der gegebenen Krankheitsgeschichte auffallend und daher der Veröffentlichung werth erschien, hat auch für das letztere Leiden dieselbe, oder eine noch bemerkenswerthere Bedeutung, wie für das erstere.

Wir haben alle wichtigen Requisite für die Diagnose einer parenchymatösen Hepatitis (resp. der suppurativen Pylephlebitis), Schwellung der Leber und der Milz, Schmerzhaftigkeit der ersteren, einen deutlichen Icterus, den rechtsseitigen Schulterschmerz, die Schüttelfröste endlich, ohne welche die Diagnose obiger Krankheit nach Bamberger immer eine zweifelhafte sein soll. Nur das Fieber fehlt. Auf die für den einen Tag verzeichneten 38,4° ist wohl kein grosses Gewicht zu legen, weil sie ebenso gut durch mein Thermometer, wie durch die Patientin her-

vorgebracht sein konnten. — Was andere Krankheiten anbetrifft, die bei einer differentiellen Diagnose in Betracht gezogen werden könnten, so spricht gegen das biliöse Typhoid (Griesinger) das Fehlen des Fiebers — der Conditio sine qua non für dieses —, das Fehlen der typhoiden Erscheinungen, das Fehlen einer Recurrensepidemie in meiner Gegend; — gegen Pyämie ebenfalls die Abwesenheit des Fiebers und die Abwesenheit einer inficirenden Quelle im Körper; — gegen Intermittens mit Icterus und Leberschwellung ebenfalls der Mangel des Fiebers, sowie der Mangel eines Rhythmus und die nicht besonders auffallende Wirksamkeit des dargereichten Chinin. Es könnte endlich an acute Phosphorvergiftung gedacht werden. Auch hier kommt bekanntlich Icterus vor, auch hier kommt bei fehlendem Fieber schmerzhafte Leberschwellung, sowie Milzvergrösserung vor. Aber erstens liess sich in unserem Falle keine Aufnahme von Phosphor nachweisen, zweitens fehlte das bei Vergiftung mit dieser Substanz fast stets auftretende Erbrechen. Dieses ist in den bekannt gewordenen Fällen wohl nur dann vermisst worden, wenn zu geringe Mengen Phosphor eingenommen worden waren, oder wenn dieser, wie bei kleinen Kindern, einen so raschen Krankheitsverlauf herbeiführt, dass die einzelnen Symptome sich auszubilden keine Zeit haben (Schraube, Ueber acute Phosphorvergiftung in Schmidt's Jahrb. Bd. 136. Heft 2). Drittens treten bei Phosphorintoxication immer entweder Gehirnsymptome auf — exaltativer oder depressiver Natur —, oder Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus. Beide fehlten aber bei unserer Patientin. Viertens endlich kommen bei Phosphorvergiftung wohl leichte Fröste, aber keine eigentlichen Schüttelfröste vor. Wir können demnach die Diagnose auf Hepatitis parenchymatosa, resp. Pylephlebitis suppurativa, als gesichert betrachten und erlaube ich mir nur noch, die Besonderheiten des vorliegenden Falles etwas hervorzuheben.

1) Eine Seltenheit ist die primäre, nicht traumatische Leberentzündung. Bamberger hat nur zwei solcher Fälle beobachtet. Ein Schlag, ein Stoss, eine directe Verwundung hat die Lebergegend unserer Kranken nicht betroffen. Es fehlten eben die äusseren Anzeichen solcher Insulte, es fehlte auch die betreffende Angabe in der Anamnese. Patientin sagt blos aus, dass sie sich überhoben hätte. Beim Heben einer schweren Last wird freilich die Leber immer gewissen Druck von Seiten des Zwerchfells und der contrahirten Bauchwandungen ausgesetzt werden; es wird jedoch wohl Niemand behaupten können, dass ein solcher Druck, dem die Leber ausserdem nach unten ausweichen könnte, zu der Causa efficiens einer Leberentzündung zu werden vermöge. Sie könnte blos, wie dieses ja auch in unserem Falle gewesen sein mag, die Entwickelung eines pathologischen Prozesses, der sich schon aus anderen Ursachen vorbereitet hat, begünstigen und beschleunigen. — Für die Pylephlebitis ist eine spontane Entstehung wohl noch seltener; sie bedarf fast ausnahmslos der bekannten pathologisch-anatomischen Ursachen.

2) Eine auffallende Erscheinung ist ferner die Abwesenheit des Fiebers. Es ist mir nicht einmal bekannt, ob bereits solche Fälle beobachtet worden sind. Für die Pylephlebitis behauptet Bamberger, fehle das Fieber vielleicht niemals.

3) Bemerkenswerth und räthselhaft ist das Auftreten der blutigen Sputa, die auf metastatische Prozesse, auf Embolien in den Lungen schliessen lassen könnten.

Solche kommen nun allerdings bei metastatischer Hepatitis vor und zwar dann aus derselben Quelle, wie diese; wir haben es aber mit keiner metastatischen Hepatitis zu thun. Sie kommen aber auch im späteren Verlauf einer nicht metastatischen Leberentzündung vor und dann sind sie auf schon eingetretene Abscedirung und Necrotisirung des Lebergewebes zu beziehen. In unserem Falle jedoch ist es wohl bis zur Gewissheit unwahrscheinlich, dass in der kurzen Zeit (14 Tage blos, denn vom 18.—24. November ist die Reconvalescenz zu rechnen), welche Pat. krank gewesen, ein Abscess sich hätte ausbilden und dann wieder verheilen können. Pat. erfreut sich bis dato einer untadelhaften Gesundheit und Zeichen nachgebliebener Eiterheerde lassen sich an ihr nicht erkennen. — Es ist vielmehr

4) anzunehmen, dass der Prozess blos bis zum exsudativen Stadium gediehen sei, wofür noch der präcise Erfolg nach Application der Blutegel ad anum sprechen mag — ein Umstand, der, wie ich noch nachträglich bemerken will, ebenfalls gegen Pyämie spricht. — Das hyperämische Stadium ist jedenfalls überschritten worden, denn ein solches allein würde nicht den Stauungsicterus erklären, ebenso nicht die Milzanschwellung. Die zu beiden nöthige Compression der Gallengänge und der Blutgefässe ist eben durch das Exsudat bedingt. — Wir haben es demnach mit einer Genesung durch Rückbildung des exsudativen Stadiums zu thun, mit einem Ausgang der Krankheit, den Bamberger wohl für möglich, aber nicht für erwiesen hält (Virchow's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI. Abthlg. I. S. 504. Erlangen, 1864.). — In wie weit nun meine Deduction den Beweis liefert, mögen Andere beurtheilen. — Für Pylephlebitis dürfte der so günstige Ausgang viel weniger sprechen.

5) In Bezug auf die Behandlung will ich nur hervorheben, dass die von den Autoren empfohlene, von mir durch Tinct. colocynth. angestrebte Ableitung auf den Darm schlecht vertragen wurde, dagegen das Opium von augenscheinlichem palliativem Nutzen war. Die Application der Blutegel auf die Lebergegend hatte lange keinen so augenfälligen Erfolg, wie die Application derselben ad anum. Ja es schien mir fast, als wenn durch die letztere die Heilung geradezu herbeigeführt worden sei — schien, weil es andererseits nahe liegt, den günstigen Ausgang mit jener individuellen Eigenthümlichkeit des pathologischen Prozesses in Verbindung zu bringen, die sich in dem Fehlen des Fiebers manifestirt hat. In einer geringen Intensität der Entzündung selbst wird diese Eigenthümlichkeit schwerlich ihren Grund gehabt haben, denn die localen Erscheinungen (Schwellung, Schmerzhaftigkeit) jener waren zu sehr ausgesprochen. Auch wird wohl Niemand behaupten können, dass das Verderbliche der parenchymatösen Hepatitis an dem sie begleitenden Fieber als solchem liege. Näher lässt sich natürlich jene individuelle Eigenthümlichkeit nicht bestimmen.

Um die Diagnose auf Hepatitis parenchymatosa noch mehr zu fixiren und die Pylephlebitis auszuschliessen, möchte ich zum Schluss auf das in Punkt 1, 2 und 4 mit Bezug auf die letztere Gesagte aufmerksam machen. Darnach würden die spontane Entstehung, das Fehlen des Fiebers, der günstige Ausgang und dann noch die seltenen Schüttelfröste — es sind blos deren zwei eruirt worden in unserem Falle — alles das zusammengenommen gegen eine Pylephlebitis suppurativa in's Gewicht fallen.

---

## III. Ein Fall von acuter Magenerweiterung.

Am 5. October 1867 präsentirte sich mir ein Kranker mit folgendem Status praesens: Nikolaus K., 18 Jahre alt, klein, ein schlecht genährtes pastöses Individuum, ist vor 5 Tagen bei starker Beugung des Körpers nach rückwärts hintenübergefallen, gleich nach diesem Unfall will er eine Anschwellung der Magengegend bemerkt haben. Dieselbe ist in der That bedeutend und luftkissenähnlich aufgetrieben. Die Oberfläche der Geschwulst liegt in einem Niveau mit derjenigen der Brust und fällt nach unten genau in einer Linie, welche horizontal durch den Nabel geht, so scharf ab, dass die Partie vom Nabel bis zur Symphyse im Verhältniss zur Oberbauchgegend stark vertieft erscheint. Die Haut über der Geschwulst ist normal; bei der Palpation fühlt man die luftkissenähnliche Resistenz und kann man mit ihr keine besonderen Geräusche hervorbringen. Die Percussion der Anschwellung ergibt hellen tympanitischen Schall, der jedoch nach rechts von der Medianlinie gedämpft erscheint. Bei der Auscultation endlich hört man blos unbestimmte gurrende und hauchende Geräusche. Die Berührung der Magengegend bereitet mässige Schmerzen, welche auch durch die Speiseaufnahme hervorgerufen werden sollen, weshalb Patient vom Tage seiner Erkrankung an fast gar nichts genossen haben will. — Sonst bemerkt man blos auf den Unterschenkeln Sugillationen, die von dem Sturze herrühren. — Lungen und Herz normal. Ein trockener Husten ruft in der Anschwellung Schmerzen hervor.

Gegen den Husten erhält Patient Morphium und auf die Geschwulst kalte Umschläge.

7. Oct. Die Geschwulst hat deutlich abgenommen und gibt jetzt überall hellen Percussionsschall. Pat. hat ohne Beschwerden gegessen. Den dritten Tag kein Stuhl. Morphium ausgesetzt, kalte Umschläge fortgesetzt.

8. Oct. Die Geschwulst noch vorhanden, Stuhl erfolgt. Beim Husten Schmerzen in der Geschwulst. Morph. acet. Gr. ij, Aqu. amygd. amar. Dr. iv, 4 Mal täglich 20 Tropfen. Kalte Umschläge.

9. Oct. Die untere Grenze der Geschwulst jetzt drei Fingerbreiten oberhalb des Nabels. Gegessen ohne Beschwerden.

Am 12. October wird Patient als geheilt entlassen, nachdem unter Gebrauch der Kälte die Geschwulst und die Schmerzen vollständig nachgelassen hatten.

Es handelt sich nach Obigem also um eine Magenerweiterung, denn nur auf eine solche wird wohl die beschriebene luftkissenähnliche Anschwellung bezogen werden können. Diese Magenerweiterung ist eine acut und, wie angenommen werden muss, in Folge einer Paralyse der Magenwandungen entstandene — einer Paralyse, welche sich ganz wohl aus dem Druck und der Erschütterung erklären liesse, denen die Baucheingeweide insgesammt bei einem heftigen Sturze mit nach rückwärts gebeugtem Oberkörper ausgesetzt sein mussten. — Die mit Erfolg angewandte Kälte hat die Paralyse der Magenwände, somit auch die Geschwulst gehoben, indem sie auf dem Wege der Reflexwirkung die Contractionen der Magenmuskeln angeregt hat. — Die Schmerzen in der Geschwulst werden wohl auf die Contusion, der gedämpfte Percussionsschall nach rechts von der Medianlinie auf

die im Magen vor dem Unfall enthalten gewesenen Speisen, vielleicht auch auf ein Blutextravasat bezogen werden können. — Wegen seiner Seltenheit habe ich den Fall veröffentlichen wollen.

Am $\frac{\text{28. Febr.}}{\text{11. März}}$ 1868.

---

## 3.

## Beobachtungen über congenitalen Defect der grossen Gallengänge und über Enteritis syphilitica.

Von Dr. M. Roth,

Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

---

Während meiner Assistenz am pathologischen Institut in Berlin hatte ich Gelegenheit, die zwei folgenden Fälle zu beobachten, die wegen der Seltenheit des Befundes der Veröffentlichung werth scheinen.

### 1. Congenitaler Defect der Gallengänge.

Die Krankheitsgeschichte ergibt über diesen Fall Folgendes:

Albert W., 4 Monate alt, soll mit gelber Hautfarbe geboren und Anfangs ziemlich wohl gewesen, bald aber mager, matt und schlafsüchtig geworden sein. Bei der Aufnahme in die Charité, den 10. October 1867, zeigten sich Conjunct. und die ganze Haut intensiv icterisch, bedeutende Abmagerung. Exantheme, Narben, Oedem nicht vorhanden; am behaarten Kopf und am Nacken mehre kalte Abscesse. Der Tod erfolgte den 30. October.

Von der Anamnese ist nichts bekannt.

Section. Sehr starke Abmagerung. Erheblicher Icterus der Haut und sämmtlicher innerer Organe. Im rechten Umfang des Halses eine kleine oberflächliche Ulceration, unter welcher im subcutanen Gewebe eine umfängliche, mit schleimigem icterischem Eiter gefüllte Höhle liegt. Auch über die Ober- und Unterextremitäten verbreitet findet sich eine mässige Zahl subcutaner schleimiger Abscesse.

Herz icterisch, an den Klappen nichts Besonderes.

Beide Lungen frei, ziemlich voluminös, icterisch. Im Bereich des vorderen Umfanges beider Lungen eben sichtbare, bis haselnussgrosse, zum Theil netzförmig angeordnete interstitielle Emphysemblasen. Zwischen Ober- und Unterlappen links ein subpleurales frisches Extravasat. Die linke Lunge überall lufthaltig; die rechte im hinteren Umfang von geringem Luftgehalte, von derben hämorrhagischen Stellen durchsetzt. Im Bereich des Mittellappens zahlreiche pleurale miliare Tuberkel, im Parenchym desselben ein etwas über erbsengrosser icterischer Käseknoten mit schiefriger Induration der Umgebung. Die Lymphdrüsen am Hilus sehr vergrössert, in derbe käsige Massen verwandelt.

Die Pleura diaphragmat. zeigt rechts zahlreiche Miliartuberkel. Aehnliche Eruptionen und zwar in regelmässigen Reihen dem Rippenverlauf folgend finden sich auf der Pleura costalis dextra.

Milz um mehr als das Doppelte vergrössert, dunkel braunroth, ziemlich derb, von sparsamen, wenig scharf umschriebenen, bis erbsengrossen graurothen Stellen durchsetzt, welche eine weichere Consistenz besitzen.

Beide Nieren mit dünner leicht trennbarer Kapsel, sehr stark icterisch, blutarm.

Im Magen wenig bräunlicher, im Duodenum farbloser Schleim.

Leber gross, lederartig derb; Kapsel diffus verdickt, glatt; Oberfläche und Durchschnitt von olivengrüner Farbe; letzterer glatt, blutarm, das stark verdickte graue interstitielle Gewebe setzt sich scharf von der olivengrünen Drüsensubstanz ab. Die Gallengänge erweitert, der Durchschnitt ist so gefallen, dass er unmittelbar über der Porta auf einen sehr erweiterten, mit grünlichen krümligen Massen gefüllten, fast 1 Zoll langen Gallengang trifft, der sich nicht auf die Unterfläche der Leber verfolgen lässt (Anfang des Duct. hepat.).

An Stelle der Gallenblase findet sich ein bloss rabenfederkieldicker, den vorderen Leberrand nicht erreichender Strang, der zwei durch derbes Bindegewebe von einander getrennte erbsengrosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten enthält. Ein Uebergang in den Duct. cystic. oder auch nur ein diesem entsprechender solider Strang ist nicht vorhanden, ebensowenig der Duct. choled. und hepat. — Die Blutgefässe der Leberunterfläche sind normal, die Art. cystid. fell. offen. Die portalen Lymphdrüsen gross und icterisch.

Im Duodenum ist die Papille des Duct. choled. vorhanden, doch dringt die Sonde nur 2 Linien tief in dieselbe ein.

Im Dünndarm farbloser Inhalt. Schleimhaut schmutzig gelblich, die Peyerschen Plaques überall leicht vergrössert, gegen die Klappe grauroth. Im untersten Theile des Ileum sind die submucösen Venen ausserordentlich stark varicös. — Im Dickdarm wenig Schleim, die Solitärfollikel leicht schiefrig. Die Mesenterialdrüsen gross, markig weich, icterisch, fleckig geröthet.

Die Harnblase enthält icterischen Harn.

Schädel: Vordere Fontanelle gross, der übrige Schädel ziemlich dick.

Das Gehirn gross, mit zahlreichen Gyris, von zäher Consistenz. Weisse Substanz sehr blass, nicht icterisch, die graue Substanz von normaler Farbe.

Dieser Fall bietet nach mancher Richtung Interesse, so wenig auch eine sichere Deutung des ganzen Befundes, insbesondere bei dem fast gänzlichen Mangel der Anamnese möglich ist. — Was zunächst die Lungen betrifft, so verdient die um einen käsigen Knoten sich findende auf die rechte Pleura beschränkte Miliartuberculose Erwähnung. Das ganz exquisite interstitielle, an einer Stelle hämorrhagische Emphysem beider Lungen erklärt sich wohl aus den angestrengten Inspirationen, die bei der ziemlich ausgedehnten blutigen Infiltration der rechten Lunge nöthig waren. — Am wichtigsten sind die Veränderungen der Leber und ihrer Ausführungsgänge. Dass letztere schon bei der Geburt obliterirt waren, geht aus dem von Anfang an bestehenden Icterus und dem comatösen Wesen des Kindes hervor. Gleichwohl lebte das Kind vier Monate, eine Zeitdauer, die bisher bloss

in einem von Romberg und Henoch[1]) beobachteten Fall (der auch in Bezug auf die gleichzeitige interstitielle Hepatitis analog sich verhält) erreicht wurde, während sonst der Tod meist in den ersten Tagen nach der Geburt erfolgte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine primäre, in früher Periode des Fötallebens eingetretene Perihepatitis die partielle Obliteration der Gallenblase und den vollständigen Schwund der Gallengänge zur Folge hatte und sich weiter, der Glisson'schen Kapsel folgend, auch auf die Leber selbst erstreckte. Die dadurch bewirkte Hemmung der Pfortadercirculation spricht sich in den erweiterten Venen der Submucosa des Darmes aus. Der Milztumor kommt hier wie in allen Fällen von Lebercirrhose auf Rechnung einer chronischen Hyperplasie.

Bekanntlich ist Perihepatitis und diffuse interstitielle Hepatitis eine häufige Begleiterin congenitaler Syphilis; nehmen wir dazu die tiefen Hautabscesse und die mikroskopisch hier vorgefundene ausgedehnte Fettmetamorphose der Gliazellen des Gehirns, so ist es gewiss erlaubt, auch diesmal die Leberveränderung auf Syphilis zu beziehen, wobei dann der Defect der Gallengänge (dass sie wirklich gebildet waren, beweist die noch vorhandene Gallenblase und die Ausmündungsstelle des Duct. choled.) als Accidens, bedingt durch die Perihepatitis der Leberunterfläche, anzusehen wäre.

Jedenfalls datirt die Veränderung der Leber ziemlich weit in das fötale Leben zurück, da die Cirrhose sehr vorgeschritten ist und die ausführenden Gallengänge auch nicht in Spuren mehr vorhanden sind.

---

## 2. Enteritis syphilitica.

Section den 11. März 1868.

Schwach entwickeltes Kind mit blasser Haut.

Der Nabel durch theerartiges Blut etwas vorgetrieben; Nabelgefässe sämmtlich offen, leer, zeigen in der dem Nabel zunächst liegenden Partie schmutzig gelbe Farbe und leichte Verdickung ihrer Wandungen, am ausgesprochensten die rechte Nabelarterie. Diese enthält an dieser Stelle auch einen $\frac{1}{2}$ Zoll langen schmutzig graurothen Thrombus.

Die Lungen grösstentheils lufthaltig, nur im Unterlappen der rechten Seite sparsame, über die Schnittfläche prominente graubräunliche, ziemlich derbe bronchopneumonische Heerde.

Das Herz äusserst blass, Klappen unverändert.

Halsorgane blass, normal.

Die Milz gross, prall, Schnittfläche von ziemlich derber Consistenz, sehr blutreich, homogen, Follikel nicht sichtbar.

Die Nebennieren bieten nichts Besonderes.

Linke Niere mit leicht trennbarer Kapsel, mit ausgezeichnetem Harnsäureinfarct der Pyramiden, sonst blass, von normaler Consistenz, ebenso die rechte Niere.

Die Schleimhaut des Magens blass, ebenso die des ganzen übrigen Darmtractus,

[1]) Die hieher gehörige Literatur s. bei Binz, dieses Arch. Bd. XXXV. S. 360. Leider sind die meisten Fälle nur dürftig beschrieben; für congenitale Syphilis gibt keiner Anhaltspunkte.

der Inhalt ist dünn hellgelb. Im unteren Theil des Jejunum sind die Solitärfollikel und Peyerschen Plaques etwas prominent, zum Theil von leicht schiefriger Farbe; nahe dem Ileum ist die Serosa zweier benachbarter Darmstücke (das dazwischen liegende Stück beträgt, in gerader Linie gemessen, etwa 2 Zoll) in der Grösse eines Zweigroschenstücks fest verlöthet und zeigt auf den entsprechenden Theilen des Darmlumens je eine geschwürige Stelle. Die höherliegende, mit der Längsachse in der Richtung der Querfalten verlaufend, bohnengross, und auf der concaven Seite des Darmes sitzend, hat in der Mitte einen flachen, unregelmässig begrenzten, etwa erbsengrossen, theils hellgelben, theils dunkelbraunen Schorf von derber Consistenz; um denselben zieht sich eine schmale, leicht schiefrige, allmählich in die normale Schleimhaut übergehende, in nächster Nähe des Schorfes bis auf die Musculatur greifende Verschwärungszone. Eine linsengrosse Stelle greift sehr tief und nimmt sich wie eine Perforation aus, doch gelangt die Sonde nicht in das adhärente Darmstück. Das zweite Geschwür rundlich, etwa silbersechsergross, sitzt auf dem convexen Umfang des Darmes und betrifft zum Theil einen Peyerschen Plaque (dessen erhaltenes Ende wenig prominent und etwas schiefrig erscheint), überragt denselben seitlich und ist ganz von einem tiefgreifenden gelben Schorf bedeckt, der sich scharf von der etwas aufgeworfenen blassen umgebenden Schleimhaut absetzt. Dasselbe sitzt im untersten Ende des Jejunum: unmittelbar darauf fehlen die Kerkring'schen Falten. — Auch im Ileum, besonders über der Klappe, prominiren die Plaques etwas; im oberen Theil desselben ist ein zolllanger Plaque in $\frac{2}{3}$ seiner Breite geschwollen, das eine Drittel ist narbenartig glatt und zeigt auf dem Durchschnitt eine flache, die Mucosa und Submucosa betreffende derbe weisse Verdickung. Eine ähnliche narbige Abglättung von Erbsengrösse, zum Theil einen Plaque, zum Theil die anliegende Schleimhaut betreffend, findet sich etwas weiter nach unten, endlich ein dritter Plaque von Erbsengrösse, 3 Zoll über der Klappe, ist in seiner Totalität von dieser Veränderung betroffen.

Die Schleimhaut des Dickdarms blass; im Colon transv. nahe der Flex. col dextr. findet sich ein runder, etwas über groschengrosser, das Niveau leicht überragender Schorf von derber trockner Beschaffenheit, oberflächlich mit Galle imbibirt, der in einem Drittel seines Umfanges glatt in die normale Darmschleimhaut übergeht, sonst durch eine schmale in die Submucosa reichende Demarcationszone scharf von derselben abgegrenzt erscheint.

Mesenterialdrüsen, besonders des Ileocöcalstranges, leicht vergrössert, Schnittfläche blassgrau, Consistenz ziemlich derb.

Harnblasenschleimhaut blass.

Leber blutarm, von schmutzig braungelber Farbe, mit unregelmässigen erbsengrossen, verwaschenen, helleren Stellen, Zeichnung der Acini undeutlich, Consistenz nicht vermehrt.

Schädeldach auffallend dolichocephal, sehr schmal, vordere Fontanelle sehr gross. Auf der Innenfläche der Dura mater, entsprechend den Tubera frontalia, findet sich jederseits eine nach innen flach prominente, mit einem feinen Gefässkranze umgebene, über thalergrosse, weiche, bis $1\frac{1}{2}$ Linien betragende Verdickung der Dura, die links sich bis auf den seitlichen äusseren Umfang des Orbitaldaches erstreckt. Die Dura ist an diesen Stellen leichter vom Knochen trennbar als

sonstwo, nimmt, je näher dem Knochen, um so mehr eine weiche fast schleimige Consistenz an und lässt nach der Abtrennung am Knochen eine fein-, stellenweise grobporöse Oberfläche. — Die Innenfläche der linksseitigen Plaque ist mit der Pia leicht verwachsen, welche eine ganz analoge gelbliche, zweigroschengrosse, nicht auf das Gehirn übergreifende Verdickung zeigte. Eine dritte analoge Stelle von etwa Bohnengrösse findet sich in der linken mittleren Schädelgrube auf dem Felsenbein nahe der Pyramidenspitze. — Die Pia ist zart, trocken, die grossen Gefässe blutarm.

Gehirn von ziemlich guter Consistenz, die graue Substanz äusserst blass, die weisse blutarm, nur in den die Seitenventrikel umgebenden Partien zeigt sich eine diffuse rosige Färbung.

Am äusseren unteren Umfang des linken Femur [1]) findet sich ein groschengrosser bis auf den Knochen reichender Heerd, ganz entsprechend den vom Schädel beschriebenen Stellen. Auf dem Durchschnitt verhält sich die Knochensubstanz vollkommen normal.

Die übrigen Extremitätenknochen zeigen keine analogen Veränderungen.

Die Deutung dieser verschiedenen Befunde ist nicht ganz einfach, um so mehr, als auch die Anamnese und Krankengeschichte, die ich Herrn Stabsarzt Horn verdanke, keine sicheren Anhaltspunkte bietet. Die Mutter des Kindes, 31 Jahre alt, ist ohne Spuren von Syphilis, wenn nicht starkes Ausgehen der Haare darauf zu beziehen ist, hat früher ein 5½ Monat und ein 7 Monat altes Kind geboren, will darauf längere Zeit am Unterleib (?) krank gewesen sein. Das in Rede stehende Kind ist ausgetragen, saugt nicht, liegt mit geschlossenen Augen, öffnet bei Reizen wie Anblasen stets nur das linke Auge, das rechte bleibt geschlossen; Pupillen gleich. Der Mund scheint beim Schreien etwas nach rechts verzogen, überhaupt sind auf dieser Seite die Gesichtsfalten etwas deutlicher ausgesprochen. Mitunter hat es den Anschein, als beständen leicht lösliche Contracturen beider Oberextremitäten. Athmung und Defäcation normal. Tod nach 5 Tagen.

Die auffallendsten und seltensten Veränderungen gehören dem Dünn- und Dickdarm an, und es fragt sich, wenn wir zunächst von den narbigen Indurationen einiger Plaques absehen, welche Bedeutung den grossen und tiefgreifenden Verschorfungen zukommt. Der zuerst aufgetauchte Gedanke, dass es sich um eine typhöse Erkrankung handle, musste aus sehr verschiedenen Gründen aufgegeben werden. Nicht etwa als ob wir den Typhus bei Neugebornen und ohne dass die Mutter selbst daran erkrankt ist, für eine Unmöglichkeit hielten; sind doch solche wenn auch nicht unzweifelhafte Fälle in der Literatur verzeichnet und wissen wir mit Bestimmtheit, dass acute Exantheme in dieser Art auftreten können, — es sind zwingende anatomische Gründe, die eine solche Erklärung unmöglich erscheinen lassen. Für's Erste haben die typhösen Veränderungen ihren Sitz wesentlich in den lymphatischen Apparaten, wenn sie auch häufig genug auf die benachbarte follikelfreie Schleimhaut übergreifen; das zuerst beschriebene Geschwür aber sitzt auf der dem Mesenterium entsprechenden Seite des Darmes, also da wo gar keine Follikel vorkommen. Dazu kommt ferner die Spärlichkeit und die eigenthümliche

[1]) Präp. No. 2598 der Berliner Sammlung.

Verbreitung der Ulcerationen, wie dies wohl bei Typhus nie beobachtet wird, dann der Mangel jedweder eigentlich markigen Schwellung der Plaques und der Mesenterialdrüsen. Endlich musste schon die selbst bei einem Erwachsenen unerhörte Grösse des Dickdarmgeschwürs für sich allein die höchsten Bedenken gegen eine solche Erklärung erregen. Vielmehr spricht Alles mehr für eine syphilitische und zwar für eine gummöse Erkrankung der Darmschleimhaut, wie sie meines Wissens bisher nicht beschrieben ist[1]). Zwar kennt man aus reichlichen Fällen bei Erwachsenen die syphilitischen Geschwüre des Dickdarms, weit weniger die des Dünndarms, allein es handelt sich um Erwachsene und immer um vollkommen gereinigte oder vernarbte Geschwüre, deren Genese eben deshalb nicht mehr zu eruiren ist; dagegen haben wir hier wohl unzweifelhaft einmal das der Geschwürsbildung vorausgehende Stadium, das noch erhaltene, aber schon käsig zerfallene Gummiinfiltrat, das durch die gallige Imbibition und die Demarcationslinie hinlänglich als nekrotische Masse charakterisirt ist. Natürlich ergibt somit auch das Mikroskop keinen charakteristischen Befund.

Neben den specifischen Producten der Syphilis weist der Darm an einigen Peyer'schen Plaques, zum Theil auch an der benachbarten Schleimhaut narbige Zustände der Mucosa und Submucosa auf, die bei mikroskopischer Untersuchung sich folgendermaassen verhalten: auf einem senkrechten Schnitt sieht man zunächst über der ganzen Partie die Zotten fehlen (daher das Glatte und Glänzende dieser Stellen), die oberflächliche Schleimhautschichte von adenoidem Habitus, aber wegen des dicht stehenden Reticulum nicht auspinselbar, die Schleimdrüsen fehlen vollkommen. Viel auffallender ist die Veränderung der tieferen Schichte der Mucosa und der ganzen Submucosa, welche zusammen ein dichtes Flechtwerk mattglänzender sclerotischer Bindegewebsfasern bilden. Durch Essigsäure quellen diese wenig auf und lassen spindel- und sternförmige Zellen hervortreten. Darin eingebettet liegen Follikel oder vielmehr Körper, welche durch Grösse, Form und Anordnung Follikeln entsprechen. Mikroskopisch sieht man in denselben auf Essigsäurezusatz eine grosse Zahl um einen oder mehrere Gefässdurchschnitte concentrisch geordnete spindelförmige Kerne auftreten, von Reticulum und Lymphkörperchen ist keine Spur vorhanden. Die Affection ist demnach als interstitielle Induration mit Verödung der Lymphfollikel aufzufassen, ob mit vorangehender oberflächlicher Geschwürsbildung (Mangel der Zotten), ist zweifelhaft. Auch diese Affection, zusammengehalten mit dem übrigen Befund, darf wohl unbedingt auf Rechnung der Syphilis gesetzt werden. Förster (Würzb. med. Zeitschr. IV. S. 8) hat in einem Fall von congenitaler Syphilis Aehnliches beobachtet und als fibroide Degeneration der Peyer'schen Drüsen beschrieben.

Unzweifelhaft als gummöse Periostitis zu deuten sind die am Schädel und am linken Femur vorgefundenen gelben Plaques. Nicht nur dass gerade die Stirnhöcker

[1]) Die von Eberth (dieses Arch. Bd. XL. S. 327) beschriebene gummöse Affection des Dünndarms bei einem Neugebornen betrifft, wenn ich den Verf. recht verstehe, die tieferen Schichten der Darmwandung, während die Mucosa darüber nur „stellenweise gelockert und ulcerirt ist". — Dagegen scheint eine Beobachtung von Bednar (Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Bd. IV. S. 235) hierher zu gehören.

öfter diese Veränderung bei constatirter congenitaler Syphilis zeigen (Fälle von Howitz, Cruveilhier, Charrier), auch der mikroskopische Befund weist mit Entschiedenheit darauf hin. Alle Heerde enthalten in reichlicherem oder sparsamerem lockigen Bindegewebe infiltrirt eine grosse Zahl mehr oder weniger verfetteter Lymphkörperchen, grosse Körnchenzellen und freie Fettkörnchen. Welcher Natur die massenhaft dazwischen liegenden kleineren und grösseren prismatischen und nadelförmigen Krystalle waren, konnte nicht eruirt werden; Fettkrystalle schienen sie nicht zu sein. Die Intercellularsubstanz gibt besonders in den dem Knochen nächsten Partien auf Essigsäure und Alkohol reichliche Mucingerinnungen.

Die weisse Substanz des Gehirns zeigte eine Unzahl von Körnchenzellen nicht nur in den gerötheten, sondern auch in den blassen Theilen.

In den derben Hepatisationen der Lunge finden sich neben gewöhnlichen katarrhalischen Zellen sehr viel Körnchenzellen, die zum Theil diffus hellgelb bis intensiv braungelb gefärbt sind.

Sehen wir, um eine Gesammtdiagnose zu gewinnen, ab von einigen unwesentlichen Befunden, so bleiben uns eine gewisse Zahl von Veränderungen, die nach unseren jetzigen Kenntnissen nur auf Syphilis bezogen werden können: so die gummösen Affectionen der Knochen sowie die theils indurativen, theils gummösen Zustände im Darmkanal. Dass die diffuse Encephalitis vorwiegend bei congenitaler Syphilis gefunden wird, ist bekannt genug.

Das gefleckte Aussehen der Leber, dies möge hier noch bemerkt werden, beruhte in diesem Fall nicht auf partiellen interstitiellen Wucherungen, wie dies öfter bei Syphilis beobachtet wird, sondern lediglich auf verschiedener Blutvertheilung.

# XXII.

# Auszüge und Besprechungen.

## 1.

## J. Kalmus, Die Trichinose in Brünn (Verhandl. des naturf. Vereins in Brünn. 1867. Bd. V. S. 173).

Verf. berichtet über eine Reihe von Erkrankungen an Trichinose in Brünn, von denen einzelne schon früher durch Boner (Allg. Wiener med. Zeitg. 1866. No. 6) und Brechler (Wiener med. Presse 1866. No. 7) mitgetheilt worden sind. Dieselben kamen im Januar 1866 vor und betrafen 8 Personen, darunter zwei Kinder von 10 und 8 Jahren, welche sämmtlich von dem Fleische desselben Schweines gegessen hatten. Zwei Erwachsene starben, eine Frau an einem perforirenden Duodenal-Geschwür, nachdem jedoch schwere Zufälle der Trichinose vorhergegangen waren. Das Schwein war ungarischer Raçe, jung auf dem Markt gekauft und seitdem im Stalle gefüttert; während der ganzen Zeit seiner Mästung hatte es nie

irgend auffällige Krankheitserscheinungen geboten. Im Stalle fehlte es übrigens nicht an Ratten und es wurde später festgestellt, dass bei Ratten, die in Brünn gefangen worden, eingekapselte Trichinen im Fleische vorkamen. Der Verf. bemerkt ferner, „dass, wie jetzt von beschäftigten hierortigen Aerzten mitgetheilt wird, ähnliche auch mit dem Tode endende Fälle, wenn auch nur vereinzelt, schon vor Jahren in Brünn vorkamen, und nur, weil dazumal die Trichinose überhaupt noch nicht bekannt gewesen, als Typhen mit einem unerklärlichen, sonderbaren Verlaufe aufgefasst wurden."

Ref. führt diese letztere Bemerkung wörtlich an, weil sie ihm persönlich eine freilich späte Genugthuung gewährt und weil sie auch für andere Orte lehrreich sein kann. Es war im Jahre 1863, als eine private Aeusserung über mangelhafte Untersuchung, die Ref. auf der Naturforscher-Versammlung in Stettin einem österreichischen Arzte gegenüber auf dessen Frage nach der Ursache des Nichtvorkommens von Trichinen in Oesterreich gemacht hatte, dazu benutzt wurde, die öffentliche Meinung in Oesterreich gegen den Ref. als gegen einen Verächter alles österreichischen Wesens aufzureizen. Durch eines jener sonderbaren Spiele des Zufalls, wie sie uns so oft überraschen, war es gerade eine in Brünn erscheinende politische Zeitung, der „Mährische Correspondent" vom 4. October 1863. No. 227, in welcher der erste Lärmschuss ertönte. Da hiess es, „dass die Lebensgewohnheiten in Oesterreich die Umstände wegräumen, unter welchen die Trichinen-Krankheit auftreten kann", und der Schluss lautete: „Dass doch der politische Hass selbst die wissenschaftliche Collegialität ertödten und blind gegen Thatsachen machen kann!" — Als Ref. zwei Jahre später, auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover (hört!) im September 1865, in einer Rede über die nationale Bedeutung der Naturwissenschaften das politische und culturhistorische Missgeschick Oesterreichs auf den Romanismus zurückleitete, da erhoben sich die Angriffe, natürlich unter Zuhülfenahme jener Trichinen-Geschichte, mit verstärkter Gewalt, und noch heute hat dasjenige Wiener Blatt, welches seine Spalten diesen Schmähungen öffnete, kein entschiedenes Desaveu dem Verleumder zu Theil werden lassen. Und doch waren schon im Januar 1866 die Trichinen in Brünn entdeckt! und heute jubelt ganz Oesterreich über die Niederlagen des Romanismus! Virchow.

---

## 2.

### J. Chr. Gustav Lucae, Zur Anatomie des weiblichen Torso. Zwölf Tafeln in geometrischen Aufrissen für Künstler und Anatomen. Leipzig und Heidelberg. C. F. Winter. gr. fol. 1868.

Der Verf. hat die beiden Gratulationsschriften, welche er am 10. September 1864 dem Staatsrath Ernst von Baer und am 8. Juni 1866 dem Hofrath Wilhelm Sömmerring hier dargebracht, zu einem Ganzen vereinigt und allgemein zugänglich gemacht. Ihr Inhalt ist die Anatomie zweier weiblicher Körper, welche

der Verf. unter künstlerischem Beistand auf eine ebenso sinnreiche als mühsame Weise abgeformt und nach seiner geometrischen Methode gezeichnet hat. Die Art der Abformung schildert Prof. Lucae folgendermaassen: „Die Leiche, auf einer elastischen Unterlage in eine leicht bewegte Stellung gebracht, wurde zuerst auf ihrer ganzen Vorderseite vom Kopf bis zu den Zehen geformt und dieser sehr verdickten Gypshülle eine Eisenstange eingefügt. Alsdann wurde die Leiche mit ihrer Decke umgelegt und ebenso eine dicke Gypsschaale auf die hintere Körperseite aufgetragen. Nachdem diese abgehoben war, wurden die Muskeln der Rückenseite präparirt, und zwar einerseits die oberflächlichen, andererseits die tieferen. Die so präparirte (hintere) Körperseite wurde wieder geformt und diese neue Form durch Auftragen von Gyps und Einlegen einer Eisenstange soweit verstärkt, dass sie die wieder auf die Rückenseite umgelegte Leiche tragen konnte. Ebenso wurde mit der Vorderseite verfahren, und es waren nun die Formen für denselben Körper in Haut und Muskeln vorhanden, aus welchen zwei vollständige Figuren gegossen wurden." Nun kam aber erst der schwierigste Theil der Aufgabe, nämlich die Gewinnung der rechtwinkligen Projectionen dieser Statue und des dazu gehörigen Skelets. Dr. Lucae verfuhr folgendermaassen. Zuerst wurde der in Gyps gegossene Muskelkörper unter eine (durch die Wasserwaage) horizontal gestellte Glastafel gelegt und vermittelst des Orthographen mit wandelndem Auge (über das Glas fortschreitend) die senkrecht unter dem Fadenkreuz erscheinenden Stellen desselben mit Tusche auf das Glas punctirt. Der so geometrisch auf das Glas gezeichnete Körper wurde auf Pauspapier übertragen. Ebenso wurden die Seitenansichten der Muskelstatue mit senkrecht gestellter Glastafel und horizontal gestelltem Orthographen aufgenommen. Um die Rückenseite zu erhalten, wurden mit Tüchern und Baumwolle alle Vertiefungen der Vorderfläche der Statue ausgefüllt, so dass ein Brett horizontal aufgelegt werden konnte. Dies Brett wurde durch Zirkeltouren fest mit dem Körper verbunden und umgelegt und so eine vollkommen entgegengesetzte Lage der Statue erhalten. Auch diese Ansicht wurde wie früher geometrisch gezeichnet und dann das durch seine Bänder noch vereinigte Skelet in der durch die Wirbelfortsätze auf der Zeichnung bestimmten Lage, zuerst von der Rückenseite, in den Muskelkörper eingezeichnet. Auf diese Weise entstanden, theils vom Verf., theils vom Maler Hermann Juncker auf Stein gezeichnet, Bilder, welche an Richtigkeit und Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen.

W. Stricker.

---

## Druckfehler.

Bd. XLII. Seite 510 Zeile 8 v. o. lies: (Fig. 6, d) statt (Fig. 6, b)
- - - 13 v. o. l. (Fig. 6, g) st. (Fig. 6, a)
- 531 - 2 v. o. l. Becher ganz leer st. Becher leer
- 541 - 21 v. o. soll hinter das Wort „sind" ein ; stehen, dasjenige hinter „Cylindern" wegfallen

Auf Taf. XII. Fig. 6 unten soll der links von dem Buchstaben f stehende Buchstabe nicht e, sondern g heissen.

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.

Bd. XLIII. (Vierte Folge Bd. III.) Hft. 3.

## XXIII.

## Zur Therapie der Alopecia pityrodes.

Von Stabsarzt Dr. Pincus in Diez.

Was von therapeutischen Rathschlägen für Alopecia pityrodes veröffentlicht ist, beruht zum Theil auf sorgfältigen Beobachtungen, zum Theil auf Deductionen a priori. Die meisten Praktiker halfen sich mit reizenden Medicamenten; trat der gewünschte Erfolg nicht ein, so wurde es meist stillschweigend geduldet, dass die Patienten zu den in den Zeitungen angepriesenen Geheimmitteln griffen.

Ich habe, um zunächst die physiologische Wirkung der Medicamente auf den gesunden Haarwuchs zu untersuchen, eine Reihe von Mitteln in wässriger oder spirituöser Lösung oder in Salbenform als Einreibung auf die Dorsalseite des ersten und zweiten Gliedes meiner Finger angewendet. Die Einreibung wurde in den ersten sechzehn Tagen täglich zweimal, später täglich einmal gemacht; jedesmal jedoch 3 bis 5 Minuten lang.

Es haben diese Versuchsstellen den grossen Vortheil, dass man die gesammten Haare eines Gliedes zählen, die einzelnen Haarkreise deutlich erkennen und auch innerhalb eines Haarkreises die verschiedenen Entwicklungsstadien der einzelnen Haare genau übersehen kann. Aus demselben Grunde eignet sich zu Versuchen auch die Glabella bei denjenigen Personen, welche an dieser Stelle nicht bloss Wollhärchen zeigen.

Das Kopfhaar gesunder oder selbst haarkranker Personen eignet sich zu solchen Versuchen nicht; die Schwierigkeit, das Medicament jedesmal auf ein und dieselbe Stelle zu appliciren, ist zwar leicht zu überwinden, indem man eine Kappe von Wachstafft machen lässt, in dieselbe entsprechend den Versuchsstellen Oeffnungen ausschneidet und nun die Medicamente nur durch diese Oeffnungen applicirt. Ich habe solche Kappen bei mir und drei anderen Personen angewendet, bin jedoch schon nach einigen Monaten von diesem Versuch abgegangen, weil die Dichtigkeit des Haarwuchses und das beträchtliche typische Längenwachsthum die Feststellung der Resultate erschwerten; geringe Wirkungen (welche jedoch für die Therapie schon sehr bedeutsam sein können), lassen sich am Kopf nur durch sorgfältige Vergleichung nahe benachbarter Stellen constatiren, es tritt jedoch hierbei der Uebelstand ein, dass die angewendeten Medicamente selbstverständlich nicht genau innerhalb des Kreises ihrer Application ihre Wirkung äussern, sondern über diesen Kreis hinausgreifen. Diesen Hindernissen habe ich späterhin dadurch zu begegnen versucht, dass ich das Medicament auf eine ganze Hälfte des Kopfes einreiben liess, während die andere Hälfte unberührt blieb; die lange Lebensdauer des gesunden Kopfhaares hat auch bei dieser Methode die Gewinnung genau constatirter Resultate erschwert, hingegen hat sie bei krankem Kopfhaare positive Resultate ergeben.

Die Ergebnisse an den Fingern waren folgende:

1) 17. Juni 1863. Linker Daumen. 42 Haare, 1 bis $2\frac{1}{2}$ Linien lang. Einreibung mit Tinctura arsenicalis Fowleri Dr. i, Aq. dest. Dr. iij.
16. Juli. Die Spitzen der meisten Haare sind etwas abgebrochen.
30. Juli. Die Spitzen aller Haare sind abgebrochen.
5. September. Die herauskommenden 5 neuen Haare sind bis dicht an die Hautoberfläche abgebrochen.
Aussetzen der Medication.
12. December. Der Haarwuchs erscheint normal.

2) 13. Juni 1863. Linker Zeigefinger. 106 Haare, 2 bis 5 Linien lang, fast alle ohne Spitze.
Einreibung mit Tinct. Hellebor. alb. Dr. i, Tinct. Benzoes Unc. i, Tinct. Myrrh. Dr. iij, Spiritus rectific. Unc vi.
13. Juli keine Veränderung.
Aussetzen der Medication.
5. September. Haarwuchs normal.
12. December. Desgleichen.

3) 13. Juni 1863. Linker Mittelfinger. 148 Haare, 3 bis 4 Linien lang. Einreibung mit Acid. mur. Dr. i, Aq. dest. Unc. i. Nach der Einreibung kein Gefühl von Brennen.

17. Juni. Nach der heutigen Einreibung ziemlich starkes Brennen schon nach Ablauf der dritten Minute.

18. Juni. Heut Gefühl von heftigem Brennen schon nach der ersten Minute.

Aussetzen der Medication.

19. Juni. Zwei kleine Geschwürchen von ½ Linie im Durchmesser, in dem Centrum jedes Geschwürchens ein Haar.

23. Juni. Die Geschwürchen verheilt.

Die Medication wird wieder aufgenommen.

3. Juli. Zwei kleine Geschwürchen.

Diese Geschwürchen gleich den zwei früheren ringsum ein junges Haar.

Aussetzen der Medication.

5. Juli. Die Geschwürchen verheilt.

Die beiden Geschwürchen im Centrum der Geschwüre werden dicht an der Haut abgeschnitten; ebenso je zwei Nachbarhaare.

19. Juli. Die jungen Härchen ½ Linie lang, die Nachbarhaare 1 bis 2 Linien.

4) 13. Juni 1863. Linker Ringfinger, erstes Glied 120 Haare, im Durchschnitt 3 Linien lang.

Einreibung mit Tinct. Hellebor. alb.

3. Juli. Keine Veränderung wahrnehmbar. Nur die Epidermis gelbbraun gefärbt.

4. August. Keine Veränderung.

Aussetzen der Medication.

5. September. Keine Veränderung des Haarwuchses.

5) 20. Juni 1863. Linker Ringfinger, zweites Glied. 19 Haare, 2 bis 3 Linien lang.

Einreibung mit Veratrini gr. i, Spiritus rectificatisimi Unc. i.

Kein Gefühl von Prickeln.

24. Juni. 12 Haare sind in der nächsten Nähe der Haut abgebrochen; 7 Haare sind ausgefallen.

1. Juli. 3 weitere Haare sind ausgefallen.

15. Juli. Die ausgefallenen Haare haben bis auf 2 ihren Nachwuchs erhalten. Die gesammten Haare brechen stets von Neuem ab.

Aussetzen der Medication.

15. August. 16 Haare, 2 Linien lang, 2 eine Linie, 1 Haarbalg leer.

6) 13. Juni 1863. Linker Kleinfinger. 98 Haare, 3 Linien lang.

Einreibung mit Tinct. Canthariid. Dr. i, Spirit. rectificatissimi Unc. β.

21. Juni. Alle Haare bis auf 5 dicht an der Haut abgebrochen.

29. Juni. Von heute an Einreibung mit Tinct. Cantharid. Dr. i, Spiritus Dr. ij.

13. Juli. An der eingeriebenen Stelle 21 Papeln, Hirsekorn bis Linse gross, die meisten in der Nähe der Mittellinie des Fingerrückens. Jede einzelne Papel umschliesst je 1, 2 oder 3 Haarbälge.

Aussetzen der Medication.

10. September. Die Papeln sind völlig verschwunden. Die Haare in der Mittellinie $\frac{1}{4}$ Linie lang, die peripherischen $1\frac{1}{2}$ Linien.

9. Nov. In der Mittellinie kein Haar ausgefallen, Länge $\frac{1}{2}$ Linie. An der Peripherie 2 Linien lang.

1. Mai 1864. In der Mittellinie ist die Schnelligkeit des Haarwachsthums verkürzt, die Lebensdauer hingegen verlängert. Die gesammten Haare sind spröde und brechen leicht ab.

1. Juli 1865. Haarwuchs normal.

7) 13. Juni 1863. Rechter Zeigefinger. 82 Haare 5 bis 6 Linien lang.

Einreibung mit Olei Sabinae gutt. 15, Spirit. rectificatissimi Unc. β.

21. Juni. Die Hälfte der Haare nahe an der Haut abgebrochen; die Epidermis in den vertieften Linien schmutzig gefärbt.

29. Juni. Von heute an Einreibung mit Olei Sabinae scrupul. j, Spirit. Dr. iij.

30. Juli. Alle Haare sind bis auf 6 nahe an der Haut abgebrochen, die ganze Epidermis schmutzig gefärbt.

Aussetzen der Medication.

29. September. 53 Haare nur $\frac{3}{4}$ Linien lang, 32 Haare 4 Linien lang. Kurze und lange Haare sind in der Mittellinie und in der Peripherie gleichmässig gemischt.

8. November. Aeusserst langsames Wachsthum der kurzen Haare.

1. Mai 1864. Die gesammten Haare sind spröde, daher meist abgebrochen.

1. April 1865. Haarwuchs normal.

8) 25. März 1863. Rechter Mittelfinger. 134 Haare, 2 bis 3 Linien lang.

Einreibung mit Natron carbon. Dr. ij, Adipis Dr. iij.

30. März. In der Mittellinie des Fingers die meisten Haare nahe der Haut abgebrochen; an der Peripherie und in der Mittellinie 12 Haare ausgefallen.

17. April. 21 Haare ausgefallen. Ein grosser Theil der vorhandenen Haare $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Linien lang.

25. April. Die abgebrochenen Haare unverändert kurz; die nicht abgebrochenen 2 bis 5 Linien lang.

Aussetzen der Medication.

8. Mai. Drei Viertel der Haare 1 bis 5 Linien lang.

12. Juni. Ein Viertel der Haare 2 Linien lang, die übrigen 4 bis 6 Linien. Die Haare sind nicht spröde.

9) 13. Juni 1863. Dasselbe Glied desselben Fingers.

Einreibung mit einer gesättigten, wässrigen Kochsalzlösung.

30. Juli. Haarwuchs normal.

29. September. Desgleichen.

7. November. Keine Veränderung des Haarwuchses. Derselbe ist gleichmässig dicht, das einzelne Haar lang und weich.

10) 13. Juni 1863. Rechter Ringfinger, erstes Glied. 11 Haare, 2 bis 5 Linien lang.

Einreibung mit Coniini gutt. iij, Spiritus rectificatiss. Unc. β.

17. Juni. Einreibung mit Coniini gutt. vi, Spiritus Unc. β.

1. September. Haar dicht, lang, weich.

Aussetzen der Medication.

15. November. Haarwuchs normal.

11) 13. Juni 1863. Rechter Kleinfinger, erstes Glied. 120 Haare, im Durchschnitt 3 Linien lang.

Einreibung mit Tinct. secal. cornut.

Aussetzen der Medication.

8. November. Haarwuchs normal.

12) 14. Juni 1863. Rechter Daumen. 49 Haare 3 Linien lang.

Einreibung mit Spiritus von 45 Grad, worin Kochsalz bis zur Sättigung gelöst ist.

14. August. Haarwuchs normal.

Aussetzen der Medication.

Als Ergebniss dieser Versuche lässt sich Folgendes angeben:

1) Es gibt Stoffe, welche, von den Haaren aufgesogen, diese brüchig machen. Dahin gehören Arsenik, Veratrin, Cantharidin, Sabina.

Natrum carbonicum gehört nicht zu ihnen; zwei Controllversuche mit einer wässrigen Lösung haben ergeben, dass das Haar intact bleibt; das Abbrechen der Haare beim Versuch Nr. 8 ist nur Folge des mechanischen Reibens der zwar fein vertheilten, aber nicht gelösten Partikeln des Salzes.

Starker Spiritus gehört gleichfalls nicht in diese Gruppe.

2) Eine Entzündung des Haarsackes und seiner nächsten Umgebung hat eine Verlangsamung des Haarwachsthums zur Folge. Diese Verlangsamung zeigt sich noch viele Monate, nachdem die Entzündung abgelaufen ist; das in dieser Zeit gebildete Haar hat nicht seine normale Consistenz.

Es scheint, dass mit der angegebenen Verlangsamung des Wachsthumes zugleich eine Verlängerung der typischen Lebensdauer erfolgt.

3) Oleum Sabinae hat eine eigenthümliche Wirkung auf das Haarwachsthum: Die Schnelligkeit desselben wird vermindert und die typische Lebensdauer wird verlängert.

Ich knüpfe gleich hieran die Bemerkung, dass ich das Oleum Sabinae bei 11 Personen mit Alopecia pityrodes (zweites Stadium) versucht habe. 8 von diesen mussten wegen eintretender heftiger Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit die Medication aussetzen; die 3 anderen wenden sie seit 3 Jahren, wenn auch mit Unterbrechung, an.

Meine therapeutischen Versuche bezogen sich bis vor 4 Jahren nur auf das zweite Stadium der Alopecie und Alles, was wir bei den Dermatologen von therapeutischen Angaben über die Alopecie finden, bezieht sich gleichfalls nur auf dieses Stadium.

Ich habe nach einander eine Reihe von Medicamenten an mir und anderen versucht. Die Applicationsweise bestand Anfangs darin, dass die Wässer oder Salben Morgens und Abends auf die Kopfhaut gegossen und in dieselbe eingerieben wurden. In den letzten 3 Jahren liess ich jedoch nur am Abend eine Einreibung machen und bei Wässern die Nacht hindurch eine mit dem Medicament stark befeuchtete Compresse unter einer Haube von Wachstafft auflegen.

Diese letztere Anwendungsweise entspricht nach meiner Meinung am besten dem beabsichtigten Zweck: eine innige und lange andauernde Berührung zwischen Medicament und Kopfhaut hervorzubringen; sie ist auch dem Patienten, der des wiederholten Einpinselns an einem Tage bald überdrüssig wird, am meisten bequem. Im ersten Stadium der Alopecie ist es wegen des noch dichten Haarwuchses nothwendig, vor dem Auflegen der Compresse die Kopfhaut mit dem Medicament noch zu begiessen oder zu bepinseln; im zweiten genügt die Compresse allein.

Durchmustert man die von den Autoren gegen die in Rede stehende Krankheit angewendeten Medicamente, so kann man füglich drei verschiedene Kategorien derselben unterscheiden. Man versucht entweder eine Medication, welche durch starke Reizung der oberen Schichten der Cutis auf die tiefer gelegenen umstimmend wirken sollte (kaustische Seifen etc.), oder man wollte die gesammten Gebilde der Haut persistenter machen (Tannin etc.), oder endlich man versuchte Arzneien, von denen man einen specifischen Einfluss auf die Entwicklung der Haare erwartete (Veratrin, Cantthariden etc.).

Ein Uebelstand bei diesen therapeutischen Versuchen war es,

dass es keine frühe Controle über den Fortgang oder Rückgang des Leidens gab: man war vielmehr darauf angewiesen, abzuwarten, ob nach Verlauf mehrer Jahre die Alopecie vorgeschritten war oder nicht. Indess während eines so langen Zeitraumes blieben die Patienten selten einem Arzte und der Arzt selten einer Medication treu; — somit wurden die Ursachen des schliesslichen Resultats immer complicirter.

Ich glaube, dass die von mir vorgeschlagene Methode, die Anzahl der Spitzenhaare des täglichen Haarausfalls zu bestimmen, einen brauchbaren Maassstab für den Verlauf des Leidens gibt. Allerdings ist dieses Zählen eine sehr lästige Arbeit, allein sie wird auch durch die Klarheit, welche man über den Lauf des Prozesses gewinnt, belohnt.

Ich habe bereits im ersten Aufsatze erwähnt, dass es mir nicht in einem einzigen Falle von Alopecia pityrodes gelungen ist, beim Vorhandensein des zweiten Stadiums die Rückkehr zur Norm zu bewirken. Hingegen ist es mir in mehren Fällen gelungen, die Steigerung des Leidens für einen Zeitraum von mehren Jahren zu verhindern.

Ich habe diesen günstigen Erfolg von zwei Medicamenten gesehen: von Tannin und Oleum Sabinae. Das Tannin wandte ich Anfangs in der für die Patientin angenehmsten Form als Tanninöl an: 10 Gran Tannin lassen sich mit einer gleichen Menge Spiritus rectificatissimus in einer Unze Mandelöl aufgelöst erhalten. Allein diese Dosis des Tannin ist viel zu klein. Erfolg sah ich erst bei einer Dosis von 4 Scrupel Tannin auf eine Unze Fett (Ungt. rosac. mit Mandelöl). Es ist nothwendig, beim Gebrauch dieser Salbe wöchentlich zwei oder drei Mal den Kopf zu reinigen: am besten Abends mit einem dichten weichen Pinsel, den man in warmes Seifenwasser taucht. Die Patienten harren bei dieser Medication geduldig aus, weil sie besondere Opfer von ihnen nicht verlangt; — allerdings thut man gut, den Patienten gleich von vorn herein offen zu sagen, dass eine Rückkehr zur Norm nicht zu erwarten sei; sie sind dann schon zufriedengestellt, wenn man ihnen einige Zeit nach Beginn der Einreibung (in der Regel schon nach acht Wochen) durch Zählung nachweist, dass die Menge des täglichen Haarausfalls etwas herabgegangen sei, und dass namentlich das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall sich gebessert habe.

Zur therapeutischen Anwendung des Oleum Sabinae (in spirituöser Lösung, 5 bis 30 Tropfen auf eine Unze) wurde ich durch das Resultat des oben angeführten pharmakologischen Versuches veranlasst. Bei seinem Gebrauch verminderte sich der tägliche Haarverlust erheblich, das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall wurde günstiger — und zwar beides in höherem Grade als bei dem Gebrauch des Tannin; ausserdem bleibt der günstige Erfolg nach der Anwendung des Oleum Sabinae auch noch eine Zeitlang (etwa 2 bis 3 Wochen) bestehen, wenn man die Medication unterbrach, während die günstige Nachwirkung des Tannin sich nur auf 4 bis 6 Tage nach dem Aussetzen des Mittels erhält.

Allein die Anwendung des Oleum Sabinae hat einige sehr erhebliche Uebelstände im Gefolge. Gleichzeitig mit der (sehr erwünschten) Verlangsamung des Längenwachsthums des Haares und der damit Hand in Hand gehenden Verlangsamung des Haarwechsels verliert das Haar an Weichheit, es wird spröde und bricht leicht; besonders auffallend ist dies bei dunklen Haaren. Ein zweiter Uebelstand liegt darin, dass das Oleum Sabinae die Färbung des Haares verändert: die Farbe bekommt eine Beimischung von schmutzigem Grau oder Braun; eine gleiche Veränderung erfährt die oberste Schicht der Epidermis; Personen mit blondem Haar, besonders Frauen, kann man in Folge dessen die Anwendung dieses Mittels nicht für längere Zeit anrathen. Das Schlimmste jedoch ist, dass die Sabina, sei es allein durch ihren penetranten Geruch, sei es durch direkte Einwirkung nach der Resorption bei den meisten Menschen nach längerer Anwendung Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel und Schlaflosigkeit verursacht. An mir selbst habe ich erfahren, dass der Geruch des Oeles allein auch ohne weitere üble Nachwirkung absolut unerträglich werden kann. Da die Einpinselungen nicht wohl zu anderer Zeit als Abends gemacht werden können, füllt sich das Schlafzimmer mit dem üblen Duft. In kleiner Dosis riecht die Sabina nicht gerade zu unangenehm nach Dill; bei der Menge hingegen, welche bei der Alopecie zur Anwendung kommen muss, zeigt sich der eigenthümliche scharfe Geruch der Sabina. Es ist mir nicht gelungen, durch Beimischung stark riechender Substanzen, den Geruch der Sabina zu decken; am Meisten leisten noch einige Tropfen Essigsäure und Zimmtöl; doch

sie leisten nicht genug, um die längere Anwendung des Mittels zu ermöglichen. Der Verbreitung des Geruches im Schlafzimmer lässt sich einigermaassen entgegen treten, indem der Kopf unmittelbar nach der Einpinselung mit einer eng anschliessenden Kappe von Wachstafft bedeckt wird, allein der Patient selbst entgeht dadurch der Wahrnehmung des Geruches und den üblen Folgen desselben nicht.

Ich muss diese drei üblen Nebenwirkungen der Sabina bei dem constatirten heilsamen Einfluss dieses Medicaments auf das zweite Stadium der Alopecia pityrodes beklagen — ich hoffe indess, dass es mir oder einem glücklicheren Pharmakologen noch gelingen wird, durch Zusätze anderer Medicamente die unerwünschten Nebenwirkungen zu beseitigen oder wenigstens erheblich zu verringern.

Für das erste Stadium der Alopecie halte ich nur diejenigen Medicamente für geeignet, welche einen sehr milden Reiz auf die Haut ausüben. Bei meinen therapeutischen Versuchen fing ich nach dem Rath der meisten Autoren mit der Anwendung kaustischer Seife oder ähnlich wirkender Medicamente an. Die Zählungen des Haarausfalls überzeugten mich jedoch sehr bald, dass jeder starke Reiz eine Beschleunigung des Längenwachsthums und eine Abkürzung seiner typischen Lebensdauer zur Folge hat (falls nicht Entzündung des Haarbalges eintritt); und zwar ist diese Wirkung nicht etwa von einer späteren Nachwirkung entgegengesetzter Art gefolgt, sondern die üble Wirkung ist eine dauernde: kurz nach der Anwendung zeigt sich ein massenhafter Ausfall von Haaren, also eine plötzliche Unterbrechung ihres typischen Lebens; darauf folgt für einige Tage ein Sinken des absoluten Haarausfalls unter die vor der Anwendung der Medication gefundene Durchschnittszahl; nach diesem Interimisticum steigt der Haarausfall über diese Durchschnittzahl und bleibt auf dieser Höhe. Diese Wirkung der Medication habe ich gefunden, gleichviel, ob ich sie in einer früheren oder späteren Periode des ersten Stadiums anwendete.

Das günstigste Ergebniss habe ich bei Anwendung des Natrum bicarbonicum gesehen. Die Stärke der Mischung wurde für jedes Individuum besonders bestimmt: man verdünnt so lange, bis eine mehre Minuten hindurch fortgesetzte Einreibung der Mischung in die Stirn des Patienten weder Röthung der Haut, noch ein, wenn

auch nur leises Brennen hervorruft; die behaarte Kopfhaut ist erheblich weniger empfindlich als die Stirnhaut, und man ist auf diesem Wege sicher, eine stärkere Reizung der Kopfhaut zu vermeiden. Man kann die Dosis allmählich steigern.

Allein das Natrum bicarbonicum hat eine sehr unangenehme Nebenwirkung. Die Farbe der Haare erhält nämlich eine Beimischung von schmutzigem Rothbraun, besonders früh und besonders intensiv bei dunklem Haar. Ich habe das an meinem eigenen Kopfe erfahren, da ich eine Zeitlang das Natrum bicarbonicum auch für das zweite Stadium der Alopecie versuchte (in welchem es Nichts nützt); die Missfärbung des Haares erweckt den Anschein, als trüge man eine schlechte verschossene Perrücke. Bei kurzem Männerhaar ist diesem Uebelstande durch sorgfältiges Einölen noch entgegenzuwirken; allein bei einer reichlichen Oelverwendung bedarf es auch sehr erheblicher Mengen des Medicaments wegen der grossen Menge der bei der Einpinselung auf dem Kopfe entstehenden Seife, die den Kopf nicht reinigt, sondern verunreinigt. Bei Frauen vollends ist die Missfärbung der Haare doppelt unangenehm.

Ich habe deshalb im Laufe der letzten zwei Jahre mit anderen Mitteln, welche diese unangenehme Nebenwirkung nicht haben, pharmakologische und therapeutische Versuche gemacht, besonders vielfach mit einer Mischung von Natrium chloratum mit Kali sulphuricum; ich bin jedoch zu einem entscheidenden Schluss über ihre Wirkung noch nicht gekommen. Nur das glaube ich versichern zu können, dass die auch bei neueren Autoren vielfach gefundene Behauptung: die längere Anwendung des Kochsalzes bedinge ein sehr schnelles Ergrauen der Haare, mir nicht genügend begründet erscheint. Ob, wie andere behaupten, der Eintritt des Ergrauens der Haare dadurch beschleunigt wird, kann nur eine sehr lange fortgesetzte Beobachtung erweisen.

Welches Mittel man aber auch anwendet, — es wird stets darauf ankommen, dass das Medicament in langer und inniger Berührung mit der Kopfhaut bleibt. Die oben von mir angegebene Methode: die Lösung auf den Kopf zu giessen, sie mit einem weichen Pinsel zu verreiben, dann eine in die Lösung getauchte Compresse auf den Mittelkopf zu legen und darauf den Kopf mit einer eng anschliessenden Kappe von Wachstafft zu bedecken, ist nicht

so umständlich, wie sie scheint. Nach meinen auch an mir selbst gemachten Erfahrungen ist sie weniger umständlich, als wenn man von den Patienten verlangt, dass sie sich die Kopfhaut täglich dreimal mit einem in eine Lösung getauchten Schwamm stark befeuchten sollen.

Es thut der günstigen Wirkung nach meiner Erfahrung keinen Eintrag, wenn die Medication wochenlang ausgesetzt wird; hingegen halte ich es für praktisch, bei den Patienten darauf zu dringen: dass sie in der übrigen Zeit ohne Unterbrechung das Medicament anwenden. —

---

Ich würde mich sehr freuen, wenn die Veröffentlichung meiner Versuche die Herrn Collegen veranlasste, dem ersten Stadium der Alopecie im höheren Grade als bisher ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ist ein kahler Kopf zwar keine Krankheit, so ist er doch ein Uebel. Ich bin überzeugt, dass das rechtzeitige therapeutische Einschreiten den Eintritt des zweiten Stadiums der Alopecie um ein Jahrzehnd hinauszuschieben vermag; und wenn dies auch keine vollständige Heilung ist, so ist es doch ein sehr erhebliches Resultat.

Ausserdem halte ich es auch für sehr wünschenswerth, dass den unberechtigten Heilkünstlern, welche den Patienten für vieles Geld Nichts als eine kurz dauernde, trügende Hoffnung bieten, durch redliche Arbeit entgegen gewirkt werde.

---

# XXIV.

## Ueber die Verbreitung der Malariafieber in Costa-Rica.

Von Dr. A. v. Frantzius in San José de Costa-Rica.

---

Bei der grossen Verschiedenheit der Terrainverhältnisse und der Bodenbeschaffenheit des kleinen Freistaates Costa-Rica ist es natürlich, dass die Malariafieber hier nicht überall vorkommen, sondern nur in denjenigen Theilen des Landes, welche die Entstehung des sie erzeugenden Krankheitsgiftes besonders begünstigen. Den grössten

Theil des Landes bilden bekanntlich hohe, mit Urwald bedeckte Gebirgsmassen, von deren Höhen sich in den tief eingeschnittenen Felsschluchten und engen Thalspalten die dort reichlich stattfindenden Niederschläge in Gestalt von zahlreichen Gebirgsbächen und Strömen ihren Weg bis zu den nahen Weltmeeren bahnen. Dieser Theil des Landes ist der gesundeste, jedoch gänzlich unbewohnt. Am Fusse dieser Gebirgsmassen breiten sich rings um dieselben mehr oder weniger ausgedehnte Niederungen aus, die, nur wenig über dem Meeresspiegel erhaben, ein ächt tropisches Klima besitzen. Wegen der Nähe des Meeres sind sie aber nicht nur heiss, sondern auch feucht. Sie sind es daher, woselbst ebenso wie in anderen Theilen der Erde durch das Zusammenwirken von Wärme und Feuchtigkeit fiebererzeugende Miasmen gebildet werden. Nur der zufällige Umstand, dass die meisten dieser Niederungen nicht bewohnt, und die bewohnten nur dünn bevölkert sind, ist der Grund, weshalb die der Gesundheit schädlichen miasmatischen Einflüsse sich so wenig bemerklich machen.

Mitten in dem gebirgigen Innern Costa-Rica's finden sich in einer Höhe von 3 bis 5000 Fuss über dem Meere die beiden von Bergen rings umgebenen Hochthäler von San José und Cartago. Der fruchtbare Boden derselben, sowie ihr gesundes und angenehmes Klima haben von jeher das Gedeihen der hier ansässigen Bevölkerung in hohem Grade begünstigt. Von der gegenwärtig aus 125,000 Seelen bestehenden Gesammtbevölkerung lebt der bei Weitem grösste Theil in diesen Hochthälern bei einander, während nur ungefähr 18,000 Seelen an verschiedenen Stellen der genannten Niederungen zerstreut umher wohnen. Wenn Costa-Rica, und zwar nicht mit Unrecht, in dem Rufe eines der gesundesten Tropenländer steht, so verdankt es diesen günstigen Ruf dem Klima dieser Hochthäler, wo die so gefürchteten bösartigen Tropenfieber nicht vorkommen und Wechselfieberepidemien nur selten, und dann nur in sehr beschränkter Verbreitung herrschen.

Leider besitzen wir noch keine Karte von Costa-Rica[1]), auf welcher die Begrenzungen des Gebirgslandes, der Niederungen und der Hochthäler übersichtlich und scharf hervortreten. Da uns aber die Niederungen als Fiebergegenden besonders interessiren, so wird

[1]) Als die trotz ihrer Mängel am meisten geeignete empfehle ich die von Kiepert: Neue Karte von Mittelamerica. Berlin 1858.

es nöthig sein, den Leser mit diesem Theile des Landes genauer bekannt zu machen.

Die grösste Ausdehnung besitzt diejenige Niederung, welche an der Nordgrenze des Landes, zwischen dem südlichen Ufer des Nicaraguasees und dem rechten Ufer des San Juanflusses einerseits und dem nördlichen Abfall der Vulkankette andererseits sich von Westen nach Osten bis zum altlantischen Ocean hinzieht[1]); sie geht hier unmittelbar in die an der atlantischen Küste gelegene Niederung über, die sich längs dem nordöstlichen Abfall der Gebirge bis zur Chiriquilagune hinzieht und deren Breite verschieden ist, je nachdem die Gebirge bis an die Küste vortreten oder sich von derselben entfernen. Sie wird durch die Anschwemmungen der aus dem Innern des Landes kommenden Flüsse gebildet, unter welchen der Colorado, Tortuguero, Reventazon, Pacuar, Matina, Sixaula und Chanquene die bedeutendsten sind. Eigenthümlich ist es für diese Flüsse, dass sie sich nicht direkt in das Meer ergiessen, sondern in eigenthümliche mit der Küste parallel laufende Haffbildungen (Esteros) einmünden, die durch flache Wasserfurchen mit zahlreichen Lagunen in Verbindung stehen.

An der dem stillen Ocean zugewendeten Seite gibt es drei von einander getrennte Niederungen; die nördlichste derselben ist die zwischen der gebirgigen Halbinsel Nicoya und der Vulkanreihe (Oros, La Vieja, Miravalles und Tenorio) befindliche muldenförmige Einsenkung, das Flussgebiet des Tempisque und La Piedra bildend, an welche sich im Südwesten die beiden Nebenthäler von Nicoya und Santa Cruz anschliessen[2]).

Durch einen schmalen Küstensaum verbunden, der sich von der Mündung des La Piedraflusses am nordöstlichen Ufer der Nicoyabucht bis zur Barranca hinzieht, folgt weiter südöstlich die grosse Niederung der Barranca, des Jesus-Mariaflusses und des Rio Grande, deren Bodenfläche, sich allmählich gegen Osten erhebend, weit bis in's Innere des Landes hineindringt. Für die Bevölkerung von Costa-Rica ist dieser Malariabezirk der allerwich-

[1]) Petermann's Geogr. Mittheilungen 1862, S. 83. Dr. A. v. Frantzius: Das rechte Ufer des San Juanflusses, ein bisher fast gänzlich unbekannter Theil von Costa-Rica.

[2]) Petermann's Geogr. Mittheilungen 1865. Prof. K. v. Seebach. Reise durch Guanacaste.

tigste, weil die Hauptverkehrsstrasse von dem Innern nach dem Haupthafen des Landes denselben berührt und bei dem lebhaften Verkehr jährlich eine nicht unbedeutende Anzahl von Reisenden, welche diese Fiebergegend berühren, theils vorübergehend erkrankt, theils der Malaria zum Opfer fällt. Hauptsächlich ist es die Strecke von San Mateo bis zur Küste, woselbst sich am häufigsten und heftigsten Malariafieber entwickeln.

Getrennt von dieser Niederung durch das Vorgebirge von Herradura und die Gebirgsrücken des Pariscal und der Savanilla folgt weiter südlich die Niederung des Rio Grande de Pirris und des Paquitaflusses, welche fast gänzlich unbewohnt und daher für uns von geringem Interesse ist.

Die genannten Niederungen darf man sich keineswegs als Sumpfland denken. Eigentlicher Sumpfboden findet sich nur am Ufer und an der Mündung des San Juanflusses; vielmehr besitzen sie fast alle einen festen Untergrund, welcher indessen je nach dem Material, welches von den nahegelegenen Gebirgen geliefert wird, sehr verschiedener Natur ist.

In den beiden Tiefebenen des Tempisque und des Rio Grande besteht derselbe aus vulkanischem Tuff, aus der Zeit herrührend, als jene Ebenen noch vom Meere bedeckt waren und die vulkanische Thätigkeit der nahegelegenen Vulkane ungeheure Massen von Asche auswarf. Dieser vulkanische Tuff ist äusserst porös, saugt grosse Mengen von Wasser ein, und da er oft in grosser Mächtigkeit das unterliegende feste Gestein bedeckt, so dauert es in der Trockenheit lange, bis die den Boden erwärmenden Sonnenstrahlen die vollständige Verdunstung des während der Regenzeit eingesogenen Wassers bewirken. Die Oberfläche dieser Tufflager pflegt niemals völlig eben zu sein, deshalb sammelt sich in allen Vertiefungen während der Regenzeit Wasser an und so entstehen eine Menge von Lagunen, deren Wasser Anfangs der Trockenheit allmählich verdunstet, bis zuletzt eine Anzahl schlammiger Lachen übrig bleibt. Natürlich erzeugen derartige Gegenden stets Malariafieber, wenn nach anhaltendem Regen trockene Zeit eintritt.

Anders ist natürlich der Untergrund beschaffen, wo keine Vulkane in der Nähe sind. In Costa-Rica bestehen fast sämmtliche nicht vulkanischen Gebirge aus dioritartigen Gesteinen und Granit. Das Verwitterungsprodukt dieser Gesteine ist ein rother plastischer

Thon, der daher in ungeheuren Massen und grosser Mächtigkeit fast in allen Thälern und hauptsächlich in der Niederung von Pirris und Paquita in grosser Ausdehnung angetroffen wird. Der Thon befördert ebenso die Erzeugung der Malaria wie der Tuff. Da er nur geringe Mengen von Regenwasser aufsaugt, der grösste Theil aber auf der Oberfläche stehen bleibt, so bilden sich auf dem thonigen Boden ebenfalls Mengen von Pfützen und Lagunen mit stehendem Wasser, die im Beginn der Trockenzeit allmählich verdunsten.

An der atlantischen Küste haben dieselben Korallenthiere, welche noch heute längs der Meeresküste Korallenriffe bauen, ehemals den Untergrund der dortigen Niederungen gebildet und zwar in der jüngsten Tertiärzeit, als der südliche gebirgige Theil von Costa-Rica eine Insel war, die später durch vulkanische Kräfte so weit gehoben wurde, bis sie schliesslich mit dem Festlande in unmittelbare Verbindung trat. Im Thale von Matina findet sich der Korallenkalk bis weit in's Land hinein als Untergrund; wegen seiner porösen Beschaffenheit hat er viele Aehnlichkeit mit dem vulkanischen Tuff.

Obgleich die Malariafieber in den genannten Niederungen endemisch sind, so zeigen sie sich daselbst, je nach den Jahreszeiten, mit grösserer oder geringerer Heftigkeit. Da aber, wie ich anderswo [1]) nachgewiesen habe, das Verhältniss der Regen- und Trockenzeit auf der atlantischen und pacifischen Seite sehr verschieden ist, so ist auch das von den Jahreszeiten abhängige Auftreten der Fieberzeit keineswegs ein an beiden Küsten gleichzeitiges.

Auf der Seite des stillen Oceans beginnt die Regenzeit im April oder Mai und dauert mit kurzen Unterbrechungen bis Ende October oder Mitte November, worauf sofort Nordostwinde mit ziemlicher Heftigkeit zu wehen beginnen. Das Auftreten dieser Winde ist von grosser Wichtigkeit für das Wohlbefinden der Bewohner jener Niederungen; denn von dem während der Regenzeit stark durchnässten und jetzt von der Sonne erwärmten Boden beginnt im Anfange der Trockenzeit eine die Bildung der Malaria in hohem Grade begünstigende Verdunstung. Der stark wehende Nordostwind fegt aber die mit dem Malariagifte geschwängerten, über dem

[1]) Dr. A. v. Frantzius: Versuch einer wissenschaftlichen Begründung der klimatischen Verhältnisse Central-Americas.

Erdboden schwebenden Luftschichten beständig fort und reinigt auf diese Weise die Luft. Geschieht es aber, dass der Nordostwind nach dem Aufhören des Regens nicht sogleich eintritt, oder nicht mit hinreichender Kraft weht, so dass die aus dem feuchten Boden sich entwickelnden Luftschichten über demselben stagniren, so erkrankt oft in kurzer Zeit der grösste Theil der Bevölkerung an solchen Orten theils an leichten Wechselfiebern, theils an remittirenden Gallenfiebern. Je nach der Stärke des Nordostwindes oder je nach der Zeit, in welcher derselbe ausbleibt, hören diese Fieber daher an der pacifischen Seite in der Zeit vom November bis Februar entweder ganz auf, oder erscheinen mit besonders bösartigem Charakter.

Schon aus diesen wenigen Thatsachen ersehen wir, dass auch in Costa-Rica ganz dieselben Einflüsse die Erzeugnng des Malariagiftes begünstigen, wie in andern Theilen der Erde; es gehören dazu ein nasser, mit pflanzlichen Organismen bedeckter Boden, grosse Wärme und unbewegte Luft.

Wir werden es daher auch ganz erklärlich finden, dass in gewissen Jahren, wenn mitten in der Regenzeit im Juni oder August eine mehrwöchentliche Unterbrechung der tropischen Regen eintritt, sich in den Niederungen des Tempisque in der Provinz Guanacaste, sowie in der Niederung des Rio Grande und der Barranca sofort Malariafieber zeigen. Es ist daher keineswegs die Feuchtigkeit allein, welche das Miasma erzeugt, sondern der feuchte, von der Sonne stark erwärmte Erdboden. Gerade während der anhaltendsten Regen, wenn die Niederungen noch mit einer Schicht stehenden Wassers bedeckt sind, kommen am wenigsten Fieber vor, die aber sofort beginnen, wenn das Wasser zu verdunsten anfängt und täglich grössere Strecken schlammiger Bodenflächen unmittelbar mit der Luft in Berührung treten.

Während auf der Südwestseite die Fieberzeit gewöhnlich nach dem Aufhören der Regen im November oder während der zuweilen sich einstellenden Unterbrechungen im August beginnt, sind es an der atlantischen Küste die trockenen Monate März bis Mai und August bis October, welche die Entstehung der Fieber begünstigen.

Wenn mit dem Eintreten des Nordostpassates auf der Südwestseite im November die trockene Zeit beginnt, verursacht derselbe Wind an der atlantischen Küste bis in den Februar hinein

anhaltende Regen, nach deren Aufhören im März die Fieber beginnen, die um so bösartiger auftreten, je stärker die Sonne den feuchten Erdboden bescheint, was gerade während der drei Monate März, April und Mai der Fall ist, weil die Sonne sich um diese Zeit entweder im Zenith oder nahe demselben befindet. Eine zweite Regenzeit beginnt an der atlantischen Küste gleichzeitig mit der Regenzeit der pacifischen Seite im April oder Mai; sie hört aber schon im Juli auf. Da nun während der darauffolgenden Monate August, September und October nur schwache Ostwinde wehen, so wird dadurch die Entstehung der Malaria sehr begünstigt; die um diese Zeit entstehenden Malariafieber zeichnen sich daher auch durch grosse Bösartigkeit aus.

Die gebirgige Beschaffenheit des Innern Costa-Rica's und die Nähe der Meeresküsten an beiden Seiten des Landes sind die Ursache, dass alle Flüsse ein bedeutendes Gefälle besitzen und daher bei anhaltendem Regen sehr schnell anschwellen. Die grösseren Flüsse, welche ein ausgedehntes Quellengebiet besitzen, verursachen dann, sobald sie aus dem Gebirge heraustreten und ihr felsiges Bette verlassen haben, in den flachen Niederungen grosse Ueberschwemmungen, die zuweilen noch an Ausdehnung gewinnen, wenn zufälliger Weise eine gleichzeitige starke Springfluth das Meerwasser gegen die Flussmündungen andrängt. Auf der Seite des stillen Oceans werden solche Ueberschwemmungen zuweilen an den Mündungen des Tempisque, des Rio Grande, am häufigsten aber an der Barranca beobachtet, wo sie gewöhnlich im October stattfinden, wenn beim Ausgang der Regenzeit die letzten anhaltenden Regen (Temporales) wochenlang ohne Unterbrechung gedauert haben.

An der atlantischen Küste werden solche Ueberschwemmungen im Matinathale regelmässig alle Jahre beobachtet und zwar in den Monaten December und Januar. Die um diese Zeit eintretenden anhaltenden Regengüsse führen dem Matinaflusse eine so grosse Wassermasse zu, dass die flachen Niederungen zu beiden Seiten desselben während zwei bis drei Tagen 10 bis 12 Zoll hoch unter Wasser stehen. Ausgebreitete Fieberepidemien fehlen hier daher niemals, ebenso wenig wie in andern Ländern nach dem Aufhören solcher Ueberschwemmungen, besonders wenn beim Verdunsten des vom Boden aufgenommenen Wassergehaltes kein starker Wind weht,

der das Malariagift entfernt. In keinem Theile Costa-Rica's leiden daher die Bewohner so beständig und allgemein an Malariafiebern als gerade im Matinathale.

Ich erwähnte schon früher, dass auf den in einer Höhe zwischen 3 bis 5000 Fuss über dem Meere gelegenen Hochthälern von San José und Cartago die Malariafieber nicht endemisch vorkommen; es ist daher wichtig, zu wissen, bis zu welcher Höhe man sie endemisch angetroffen hat.

Auf der Seite des stillen Oceans finden sie sich in verschiedener Intensität Jahr aus Jahr ein in der ganzen Niederung des Rio Grande, von der Küste an bis San Mateo und von hier dem Flussbette folgend in Santo Domingo, San Pablo bis zur 2000 Fuss hoch gelegenen Ebene von Turucares, wo der aus vulkanischem Tuff bestehende Untergrund und die auf der Oberfläche in der Regenzeit sich bildenden Lagunen die Erzeugung der Malaria besonders begünstigen.

Aehnlich ist das Verhältniss auf der atlantischen Seite. Hier beobachtet man längs dem Bette des Reventazon und in seinen Nebenthälern Turrialba, Tuis, Atirro, Tucurrique, Cacchi und ganz besonders im Thalkessel von Ujarraz zu allen Jahreszeiten Malariafieber.

Dieser Thalkessel, obgleich 3000 Fuss über dem Meere und nur eine Meile von der alten Hauptstadt Cartago entfernt, ist einer der gefährlichsten Fieberorte in ganz Costa-Rica. Nirgends vereinigen sich in solchem Grade die allerungünstigsten Verhältnisse, weshalb dieser Ort sich für das Studium der Malariaerzeugung ganz besonders eignet.

Der Untergrund des Thalkessels besteht aus angeschwemmtem Kiesboden, auf welchem eine äusserst fruchtbare Bodenschicht aufgelagert ist. Im Osten, Norden und Westen von hohen und steilabfallenden Felswänden eingeschlossen, wird der enge Thalkessel im Süden vom Bette des Rio Macho begrenzt, der hier einen Bogen bildet und häufige Ueberschwemmungen veranlasst. Die ungemeine Fruchtbarkeit des ebenen Thalgrundes hat von jeher zum Anbau desselben Veranlassung gegeben. In früheren Jahren existirte hier sogar ein von einigen tausend Einwohnern bewohntes Städtchen. Damals traten nur von Zeit zu Zeit, ungefähr alle 20 bis 40 Jahre Fieberepidemien auf; seit dem Jahre 1833 jedoch wiederholten sich dieselben mit solcher Heftigkeit, dass die Regierung

die Bewohner veranlasste, den ungesunden Ort zu verlassen und sich auf der nahegelenen Hochebene in dem heutigen Paraiso anzusiedeln. Seitdem begeben sich die Bewohner dieses Ortes nur am Tage nach Ujarraz, um daselbst ihre Feldarbeiten zu verrichten, ohne aber im Thalkessel zu übernachten; trotzdem kommt es nicht selten vor, dass ein Aufenthalt von wenigen Stunden an jenem ungesunden Orte genügt, um Fieber zu erzeugen.

Der Boden des Thales ist eben und ohne Gefälle, die Felder sind von zahlreichen Wegen durchschnitten, die an beiden Seiten mit Bäumen eingefasst sind, so dass die Sonne die daselbst in der Regenzeit sich bildenden Wasserlachen nicht auszutrocknen vermag; da nun auch den Winden kein Zutritt in die Tiefe des Thalgrundes gestattet ist, so geht die Verdunstung nur sehr langsam vor sich, wobei die Wasserpfützen Zeit haben, sich mit grünen Algen zu überziehen, zahllose Mückenschwärme zu erzeugen und dann einen deutlich wahrnehmbaren modrigen Geruch zu verbreiten. Die während des ganzen Jahres hier nie fehlenden Fieber nehmen natürlich um diese Zeit eine ganz ausserordentliche Bösartigkeit an, so dass die sogenannten Ujarrazfieber, welche unter der Form von remittirenden oder anhaltenden Gallenfiebern auftreten und schnell einen typhösen Charakter annehmen, ganz besonders gefürchtet sind.

Die Frage, welche Seite von Costa-Rica in Bezug auf Malariafieber die ungesundere sei, lässt sich bei der so ungleichen Zahl der Bewohner derselben durch direkte Erfahrungen nicht leicht beantworten. Halten wir uns an die klimatischen Verhältnisse, so ist, abgesehen von der fast gleichen Wärme, die auf der atlantischen Seite jährlich fallende Regenmenge bedeutend grösser, als die der andern Seite, sie beträgt sogar das Doppelte derselben. Ausserdem findet aber auch in der Vertheilung der Regenmonate ein grosser Unterschied statt. Auf der pacifischen Seite regnet es zwar während der einen Hälfte des Jahres, dafür kann aber der Boden während der anderen Hälfte desselben vollständig austrocknen. Auf der atlantischen Seite dagegen folgt auf eine dreimonatliche Regenzeit (November bis Januar) eine eben so lange Trockenzeit (Februar bis April), dann wieder eine ebenso lange Regenzeit (Mai bis Juli), welcher wiederum eine dreimonatliche Trockenzeit folgt. Auf diese Weise kann der Erdboden nie so

vollständig austrocknen, als es auf der entgegengesetzten Seite der Fall ist. Am auffallendsten erkennt man den Einfluss dieser Verschiedenheit in der Vegetation, welche auf der atlantischen Seite auffallend üppiger ist, als auf der Seite des stillen Oceans.

Es ist eine wohl zu berücksichtigende Thatsache, dass die auf der atlantischen Seite beobachteten Erkrankungsfälle, mit Ausnahme der in dem Matinathal und im Thalkessel von Ujarraz erzeugten, fast immer bei Personen vorkamen, welche durch grobe Diätfehler und ganz unzweckmässige Lebensweise Veranlassung zu den Erkrankungen gegeben hatten. In den Jahren 1838 bis 1841 kamen unter den am Wegebau von Turrialba bis zum Pass am Reventazonflusse beschäftigten Arbeitern sehr häufige Erkrankungen und zahlreiche Todesfälle in Folge von bösartigen Intermittenten und remittirenden Gallenfiebern vor. Die Arbeiter waren aber schlecht mit Lebensmitteln versorgt und wohnten in provisorisch hergerichteten, kaum den nöthigen Schutz gewährenden Hütten. Aehnlich war es mit der unter den Wegearbeitern im Jahre 1866 ausgebrochenen Fieberepidemie in Angostura, woselbst von 120 Personen Niemand verschont blieb, und ungefähr der dritte Theil derselben starb. Auch die sogenannten Matineros, d. h. diejenigen Personen, die theils als Lastträger, theils als Maulthiertreiber den Cacao aus dem Matinathale heraufbringen, werden auf dieser Reise ohne Ausnahme von den Fiebern befallen; aber auch hier muss die Ursache der Erkrankungen zum grössten Theil den Beschwerden der Reise zugeschrieben werden, sowie dem Mangel an jeder Vorsorge, um sich vor den schädlichen Einflüssen des Klimas zu schützen.

Dagegen muss andererseits hervorgehoben werden, dass die an der Küste ansässigen Bewohner von Moine, unter welchen sich auch Europäer befinden, bei zweckmässiger Lebensweise während eines mehrjährigen Aufenthalts daselbst nicht erkranken.

Wir haben bis jetzt diejenigen Oertlichkeiten kennen gelernt, woselbst Malariafieber endemisch angetroffen werden; dass auch hier je nach den Witterungseinflüssen beständige Schwankungen in der Intensität und Bösartigkeit des Miasmas vorkommen, habe ich angeführt.

Schwer zu erklären ist es aber, dass in einzelnen Jahren auch bis auf die Hochebene hinauf, über die genannten Grenzen hinaus, Fieberepidemien beobachtet werden. Bei dem so unvollkommenen

und unzureichenden meteorologischen Beobachtungsmaterial ist es bis jetzt nicht möglich nachzuweisen, durch welche Eigenthümlichkeiten der Witterung dieselben erzeugt werden. So begann Ende des Jahres 1866 eine bis in das Jahr 1867 hinein dauernde Intermittensepidemie in der Provinz Alajuela und im sogenannten Poas, woselbst man seit fünfzehn bis zwanzig Jahren nicht derartige Erkrankungen beobachtet hatte. Auffallend war es, dass diese Epidemie gleichzeitig mit der auf der atlantischen Seite bereits erwähnten Epidemie in Angostura begann, während welcher Zeit die Küsten selbst sich eines ungewöhnlich günstigen Gesundheitszustandes erfreuten.

Höher als das ungefähr 3000 Fuss hoch gelegene Alajuela, sowie auf der andern Seite über das bei Cartago gelegene Dorf Aguacaliente hinaus, hat man niemals Fieberepidemien, sondern nur hie und da einzelne sporadische Intermittensfälle beobachtet, und zwar an Orten, woselbst beschränkte lokale Verhältnisse die Entstehung derselben veranlasst hatten.

Es ist oft behauptet worden, dass frisch gerodetes Urwaldsland an jedem beliebigen Orte auf die Gesundheit der ersten Ansiedler einen sehr schädlichen Einfluss ausübe und Wechselfieber erzeuge. In niedrig gelegenen Gegenden hat man die Wahrheit dieser Behauptung auch in Costa-Rica häufig bestätigt gefunden; indessen waren es stets solche Gegenden, wo auch später Malariafieber endemisch vorkamen. An denjenigen Orten jedoch, die hoch und trocken gelegen sind, wurden die ersten Ansiedler, wenn sie den Urwaldboden zu bebauen begannen, niemals von Wechselfiebern befallen. Vielleicht hat jedoch dieser auffallende Umstand darin seinen Grund, dass das frisch gerodete Erdreich nach dem Brennen des gefällten Holzes nicht sogleich mit dem Pfluge blosgelegt wird, sondern dass man in den ersten Jahren die Maiskörner in Löcher streut, die in regelmässigen Abständen mittelst einer zugespitzten Stange gemacht werden.

Sowohl bei Leuten, die sich längere Zeit im Urwalde aufgehalten haben, wie z. B. bei Cautschouksammlern, Jägern, Entdeckungsreisenden, sowie auch bei Ansiedlern, die mitten im Urwalde auf frischgerodetem Boden wohnen, beobachtet man fast immer eine blasse Gesichtsfarbe. Bei den ersteren sind wenige Wochen hinreichend, um diese eigenthümliche Chlorose zu erzeugen; eben so

schnell verschwindet dieselbe jedoch, wenn sie den Urwald verlassen haben. Ob bei den Ansiedlern die Exhalationen des Bodens in Gestalt eines Miasmas, wie Lallemant meint[1]), oder die Entbehrung der wichtigsten Lebensbequemlichkeiten, die bei der eigenthümlichen Lebensweise solcher Ansiedler unvermeidlich ist, diese Chlorose erzeugen, ist schwer zu entscheiden. Ich mache auf diese eigenthümliche mit der Urwaldsatmosphäre in einem noch nicht aufgeklärten Zusammenhang stehende Chlorose hier deshalb aufmerksam, weil man sich leicht verleiten lässt, aus der bleichen Gesichtsfarbe der an solchen Orten lebenden Personen auf Intermittenscachexie zu schliessen, während man bei genauem Nachfragen erfährt, dass jene Personen niemals an Wechselfieber gelitten haben.

Uebereinstimmend mit anderen Tropenländern ist auch in Costa-Rica die bei weitem häufigste Form der Wechselfieber die Intermittens quotidiana, viel seltener kömmt die Intermittens tertiana vor, und nur äusserst selten hat man Gelegenheit, die quartana zu beobachten. Das Froststadium, welches in der Regel kurz ist, fällt auch hier mit wenigen Ausnahmen in die Tagesstunden.

Schwere Hirn- und Nervensymptome, sowie cholerische Zustände habe ich nur selten bei Wechselfiebern beobachtet, indessen mögen sie in den eigentlichen Malariagegenden häufig vorkommen.

Da es meistens Männer sind, welche durch ihre Berufsgeschäfte veranlasst werden, von den Hochebenen aus die Malariagegenden für kürzere oder längere Zeit zu besuchen, so ist es leicht erklärlich, weshalb das männliche Geschlecht in Costa-Rica bei weitem häufiger von Malariafiebern befallen wird. Da auch ausserdem die auf der Hochebene lebenden Leute viel empfänglicher für das Malariagift sind, als die an der Küste ansässigen, so ist es auch erklärlich, weshalb die allergrösste Zahl der Kranken, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ihr Fieber aus den niedrig gelegenen Malariagegenden mitgebracht hatte. Unter diesen waren viele, welche sich nur wenige Tage an der Küste aufgehalten hatten und erst einige Tage nach ihrer Rückkunft auf der Hochebene erkrankten; nur selten kam es jedoch vor, dass das Fieber erst nach einigen Wochen zum Ausbruch kam.

[1]) Dr. R. Avé-Lallemant. Reise durch Südbrasilien. Leipzig, 1859. Th. II. p. 268.

Auch hier sah ich einige Male, wie man es auch an anderen Orten beobachtet hat [1]), dass Leute, welche längere Zeit in einer Malariagegend lebten, ohne vom Fieber befallen zu werden, sofort erkrankten, wenn sie auf die gesunde Hochebene kamen. Ein in der sehr heissen und ungesunden Niederung von Pirris ansässiger Indianer erkrankte jedesmal an Intermittens, wenn er, was jährlich zur Weihnachtszeit geschah, zum Besuch nach San José kam. Einige Arbeiter aus den Goldminen von Ciruelitas nahe bei Esparza, welche sich dort acht Monate aufgehalten und nur eine blasse Gesichtsfarbe bekommen hatten, ohne aber an Fieber zu leiden, wurden am selben Tage von Wechselfiebern befallen, an welchem sie die kühle Hochebene betraten.

Remittirende und anhaltende Malariafieber kommen auch in Costa-Rica wie in andern Tropengegenden dort am häufigsten vor, wo gewöhnliche Wechselfieber endemisch sind. Sie treten hier aber nur zu gewissen Zeiten auf; ausserdem kommen sie aber auch in vereinzelten Fällen zwischen den gewöhnlichen Wechselfiebern vor, wenn diese ausnahmsweise in sonst gesunden Gegenden epidemisch auftreten. Der erstere Fall ereignete sich in den Jahren 1854 und 1859 in Puntarenas und in den Jahren 1838 bis 1841, sowie im Jahre 1866 im Thale des Reventazon. Einige sporadische Fälle wurden im Jahre 1866 auf der Hochebene beobachtet, als die Intermittensepidemie sich bis Alajuela erstreckte.

Die bösartigsten und schwersten Formen kommen aber immer dort vor, wo sich die Malaria am intensivsten entwickelt; die Fieber von Ujarraz, sowie die an der Mündung der Barranca und der nahebei gelegenen Saline Alvina gehören daher immer zu den bösartigsten und gefährlichsten; sie tödten gewöhnlich in wenigen Tagen durch hinzutretende Gehirnaffectionen.

Das zufällige Auftreten der beiden Epidemien im Hafen von Puntarenas zu derjenigen Zeit, in welcher die Schiffe daselbst anzukommen pflegen, um den Kaffee zu laden, was in den Monaten December bis April der Fall ist, hat zu der irrthümlichen Annahme Veranlassung gegeben, als sei damals das gelbe Fieber von auswärts durch den Schiffsverkehr eingeschleppt worden. Aus diesem

[1]) S. Griesinger Handb. d. spec. Patholog. u. Therap., redig. von R. Virchow, 1857. Bd. II. 2. S. 15 und Prunerberg: Die Krankheiten des Orients. Erlangen, 1867. S. 346 u. ff. und S. 360.

Grunde richtete man im Jahre 1866 und 1867, als in Panama remittirende Gallenfieber herrschten, unnöthiger Weise in Puntarenas eine Art Quarantaine ein.

Auch in Bezug auf die remittirenden und anhaltenden Fieber bestätigt sich die in anderen Ländern gemachte Erfahrung, dass Neuankömmlinge und unter diesen blonde blauäugige Nordländer die grösste Empfänglichkeit besitzen; nächst diesen die Bewohner der kühleren Regionen der Hochebenen, wogegen die in den Malariagegenden ansässige und acclimatisirte Bevölkerung gar nicht oder nur von leichten Wechselfiebern befallen wird. Die grösste Resistenz gegen das Malariagift zeigen aber die Neger und die Mischlinge dieser Race.

Häufig beobachtet man auch in Costa-Rica ebenso wie in anderen heissen Gegenden zu gewissen Zeiten und besonders, wenn Malariafieber mit besonderer Intensität auftreten, ausserhalb des Bereichs der Miasmen Störungen der Verdauungsorgane in allen Abstufungen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Catarrh der Gallengänge. Viele Leute klagen dann über Appetitlosigkeit, bittern Geschmack, grössern Durst als gewöhnlich, Kopfschmerz und Druck in der Magengegend; zuweilen gesellen sich auch gallige Durchfälle dazu, und oft steigern sich dieselben zu wahren Cholerinanfällen. Doch fehlt diesen Krankheiten jeder typische Charakter, sie gehen gewöhnlich bei Beobachtung strenger Diät und Anwendung kühler Abführmittel schnell vorüber, und selbst wenn sie als gastrisch biliöse Fieber auftreten, was jedoch selten vorkommt, so bedürfen diese Fieber nicht des Chinin.

Die eigenthümliche Sitte der spanisch redenden Völker (und zu diesen müssen wir auch die Costa-Ricenser rechnen), jede Krankeit, welche von Fieber begleitet wird, „Calentura oder Fiebre“ d. h. Fieber zu nennen, hat gewiss Veranlassung gegeben, dass das Tropenklima im Allgemeinen für viel ungesunder gehalten wird, als es wirklich ist. Wenn man, wie es so häufig geschieht, bei Todesfällen von Fremden, mag nun die Todesursache Ruhr, Lungenentzündung oder Säuferwahnsinn sein, ohne weiteres angibt, sie seien am „Tropenfieber“ gestorben, so ist es sehr natürlich, dass dadurch die Zuträglichkeit des Tropenklimas für Europäer in ein sehr ungünstiges Licht gestellt wird. Berücksichtigen wir dagegen, dass in den meisten Fällen Leichtsinn oder Unverstand die Er-

krankung herbeiführten, dass ferner, was namentlich in Costa-Rica der Fall ist, die grossen Unbequemlichkeiten beim Reisen, die schlechten Nachtquartiere und unzweckmässig und schlecht zubereiteten Nahrungsmittel viele Personen zum Erkranken disponiren; dass auch in den meisten Fällen ärztliche Hilfe gar nicht zu erlangen ist, endlich dass bis jetzt für Trockenlegung feuchter Stellen und Abfluss des sich ansammelnden Regenwassers noch nichts im Interesse der Gesundheit geschehen ist, so kommt man zu dem Schluss, dass das Klima der Malariagegenden in Costa-Rica als solches, mit Ausnahme einiger beschränkter Oertlichkeiten, nicht in dem Maasse zu fürchten sei, wie es geschieht, dass es aber andererseits ein grosser Fehler ist, diese Gegenden über Gebühr als äusserst gesund zu preisen. Während in rauhen Klimaten jeder Mensch sich stets vor den Unbilden und schädlichen Einflüssen des Klimas zu schützen sucht, so verleitet das milde Tropenklima viele frisch angekommene Europäer zur gänzlichen Vernachlässigung aller Vorsichtsmaassregeln, was sich nicht immer sofort und jedesmal, oftmals aber plötzlich und dann um so furchtbarer bestraft.

---

# XXV.

## Der Hermaphrodit Katharina Hohmann aus Melrichstadt.

Von Prof. B. S. Schultze in Jena.

(Hierzu Taf. VIII.)

---

Eine Person von entschieden männlicher Gestalt, breitschultrig, 160½ Cm. hoch, von ovalem Gesicht, dem eine kleine Asymmetrie beider Hälften einen eigenthümlichen Ausdruck verleiht, dessen spärlicher Bart mit der Scheere sorgfältig abgeschnitten ist und das von schlichtem, schwarzem, mässig langem, in weiblicher Art gescheiteltem Haar eingefasst wird, tritt in Weibertracht auf und kündigt sich mit ziemlich tiefer Stimme als einen Menschen beiderlei Geschlechts an. Hohmann ist weiblich getauft und erzogen

worden, nicht verheirathet gewesen und spricht gern von seinen Empfindungen sowohl für das weibliche als auch für das männliche Geschlecht.

Nach den Attesten, welche Hohmann theils geschrieben, theils gedruckt bei sich führt, geht hervor, dass derselbe vielfach auf Kliniken sowohl, als auch in ärztlichen Vereinen mit Interesse untersucht worden und zum Gegenstand wissenschaftlicher Vorträge gemacht worden ist. Das Bemerkenswertheste in den Aesserungen Hohmann's ist, dass er von Jugend auf regelmässig menstruirt gewesen zu sein angibt (er ist gegenwärtig 44 Jahr alt und die Regel soll seit einigen Monaten ausgeblieben sein), und das Bemerkenswertheste in den Attesten ist der Umstand, dass aus den Kliniken zu Würzburg und Heidelberg die Beobachtung spontaner Blutungen aus dem Genitalwege berichtet wird.

Ueber dergleichen Blutungen war ich nicht in der Lage bei Hohmann Beobachtungen zu machen. Aber da der Fall ganz besonderes Interesse zu erregen im Stande war und wohl ohne Zweifel noch ferner erregen wird, halte ich es um so mehr für geboten, das Resultat meiner Untersuchung der Genitalien des Hohmann an diesem Orte mitzutheilen, als dasselbe von demjenigen der Untersuchung namhafter Autoritäten nicht unwesentlich abweicht.

Ich schicke dem Bericht über die Genitalien eine Beschreibung der übrigen Körperbildung voraus.

Die Skeletbildung scheint vorwiegend dem männlichen Typus gefolgt zu sein, nur nähern sich die Dimensionen des grossen Beckens den weiblichen Maassen. Der Schulterdurchmesser von einem Acromion zum andern beträgt 37½ Cm., der Abstand der Spinae sup. ant. oss. il. 23, der der Cristae 27, der der Trochanteren 32 Cm. Die äussern schrägen Durchmesser des Beckens (von der Spina ant. sup. zur post. sup. der andern Seite) messen 21 und 22, die Baudelocque'sche Conjugata 19½ Cm.; dagegen stehen die Spinae post. sup. nur 7 Cm. von einander ab, die Symphyse ist 6½ Cm. hoch und der Schambogen ziemlich spitz. Die Oberschenkel convergiren gegen das Knie hin kaum mehr als beim Manne. Die Muskulatur bedingt wie an männlichen Körpern den Contour der Gliedmaassen, und die äusseren Körperformen bilden dadurch einen eigenthümlichen Contrast gegen die beiderseits vollkommen weiblich entwickelte Mamma. Die Behaarung an Unterleib und Schenkeln ist männlich. Im Gesicht fällt auf, dass die linke Augenlidspalte, bei gleicher Länge mit der rechten, constant weniger geöffnet ist; der linke Bulbus ist entschieden kleiner und auch die vordere Oeffnung der linken Orbita erscheint um einige Millimeter niedriger. — Dabei ist der Rectus int. des linken Auges verkürzt, so dass,

sobald der Blick nach links gewendet wird, Strabismus convergens eintritt, der beim geradeaus- und nach rechts Sehen fehlt. Die Nase ist links kürzer als rechts und ebenso die Oberlippe links niedriger. Das Maass von der Nasenwurzel bis zur Basis des Nasenflügels beträgt rechts 5,3 Cm., links nur 5, von der Nasenwurzel bis zum rechten Mundwinkel 11,4, links nur 10,9. Ein nur wenige Millimeter betragendes Ueberwiegen der rechten Clavicula, des rechten Humerus und rechten Vorderarms über die gleichen Knochen der linken Seite ist der Erwähnung wohl kaum werth.

Die äussern Genitalien setzen sich zusammen aus einer rechten Hodensackhälfte und einem wenig hypospadischen Penis. Die rechte Hodensackhälfte enthält einen normal grossen, völlig normal gestalteten, durch lebhafte Cremasterbewegungen gehobenen Hoden nebst Nebenhoden, dessen normaler Saamenstrang durch den ziemlich weiten Leistenkanal verläuft. Der linke Leistenkanal ist dem Finger nur an der vordern Oeffnung zugänglich und völlig leer. Eine linke Hodensackhälfte existirt nicht; eine nach links die Medianlinie überragende Protuberanz neben der entwickelten rechten Hodensackhälfte, welche nach einem der vorgelegten Atteste als linkes Rudiment des Hodensackes angesprochen worden, ist der durch den Verlauf der etwas nach links ausweichenden Raphe zweifellos kenntliche, noch ausführlicher zu erwähnende Bulbus urethrae. Unterhalb der linken Inguinalfalte, am Schenkel, genau entsprechend dem Annulus cruralis liegt eine etwa 3 Cm. im Durchmesser haltende, unter der normalen Haut verschiebliche, rundliche, mit glatter Oberfläche begrenzte, weich elastische, gegen Druck nicht empfindliche Geschwulst, deren unterem Rande sowohl nach rechts als nach links je ein kleiner festerer Körper anliegt, von welchen der eine oder andere, in Voraussetzung, dass der grössere Körper der linke Hoden sei, auf die erste Betastung als Rudiment eines Nebenhoden imponiren konnte. Es ist auch die Vermuthung ausgesprochen worden, der neben der linken Inguinalfalte gelegene Körper sei die linke Keimdrüse. Genauere Untersuchung zeigt, dass die beiden kleineren Körper mit dem grösseren Tumor keinen direkten Zusammenhang haben, dass sie wahrscheinlich geschwellte Lymphdrüsen sind. Der Tumor selbst scheint ein obliterirter Schenkelbruchsack zu sein. Die Palpation der linken vorderen Beckenwand vom Rectum aus zeigt, wie den hinteren Leistenring, so auch die Gegend des Schenkelringes frei; der Tumor enthält kein vom Becken aus eingetretenes Eingeweide und es schwindet daher jeder Verdacht, dass es etwa die linke Keimdrüse sei.

Der etwa 5 Cm. prominirende Penis trägt an seinem Ende eine auf der oberen Fläche normal gestaltete Glans, an deren Spitze ein normal längs verlaufender Schlitz zu einer an der untern Fläche gelegenen blinden Grube führt. — Hinter derselben mündet der Urogenitalkanal in einer einem gewöhnlichen Katheter eben zugänglichen Querspalte. Seitlich von der genannten Grube fliesst jederseits das Praeputium mit den getrennten Schenkeln des Frenulum zusammen, dessen Fortsetzung jederseits als gekräuselte, pigmentirte Hautduplikatur über den ganzen Rücken des Penis bis an dessen Wurzel verläuft.

Durch den Urogenitalkanal gelangt ein gewöhnlicher männlicher Katheter ohne jedes Hinderniss auf 8,5 Cm. Länge zur Blase. Die untere Wand des genannten Kanals ist am vordern Ende auf ganz kurze Strecke dünnmembranös, gewinnt

aber nach wenigen Millimetern eine Dicke von circa 5 Mm., scheint von cavernöser Structur zu sein (Bulbus urethrae) und lässt sich sowohl nach abwärts als auch nach rechts und links von der Raphe durch den eingeführten Katheter bedeutend dilatiren. Es scheint fast bei Contractionen der gesammten Dammmuskulatur, als ob der Musc. bulbo-cavernosus nach Art des weiblichen Constrictor cunni die mittlere Partie dieses nach männlichem Typus geschlossenen Sinus urogenitalis zwischen seine auseinanderweichenden Schenkel fasste.

In 5½ Cm. Entfernung vom Orificium externum, also 3 Cm. unterhalb des Blasenhalses, begegnet der Katheter an der hintern Wand einer Falte, unterhalb deren es mehrmals gelang, in einen wenig nach links hin abgehenden Kanal zu schlüpfen. Links von der Harnröhre, einen starken Querfinger von derselben entfernt, 1,5 Cm. unterhalb des Blasenhalses tastet der vom Rectum aus gegen die hintere Wand der Symphyse geführte Finger ein kleines, etwa 5 Mm. breites knopfförmiges Organ. Ein Mal gelang es, den Katheter von der hintern Wand der Harnröhre aus in dem genannten Kanal bis unmittelbar an dasselbe heranzuführen. Ich stehe nicht an, den genannten Kanal für das Rudiment des weiblichen Genitalweges, das knopfförmige Organ für den Fundus uteri zu erklären, um so weniger, als von demselben aus an der linken Beckenwand hin sich ein Strang erstreckt, der als Tube zu deuten ist, und welcher an seinem links neben dem Rectum gelegenen Ende etwa an dem Ort, wo normal das Ovarium liegt, zu einem walzenförmigen, mehre Centimeter langen, gegen Druck stark empfindlichen Organ anschwillt, welches ich als linke Keimdrüse mit hoher Wahrscheinlichkeit anspreche.

Der vom Rectum aus palpirende Finger constatirt, dass in der Gegend des Blasenhalses keine Spur einer Prostata gelegen sei. Der Anfang des Urogenitalkanals ist durch die Einmündungsstelle des genannten Rudimentes des weiblichen Genitalweges bezeichnet, auf die Harnröhre kommt danach eine Länge von 3 Cm.; die Länge der Harnröhre, so wie die Abwesenheit der Prostata charakterisiren die erstere, entgegen dem Urtheil früherer Untersucher, mit Bestimmtheit als nach weiblichem Typus angelegt. Die Stelle, an welcher der rechte Ductus ejaculatorius mündet, hat durch die Untersuchung nicht nachgewiesen werden können; doch kann wohl ein Zweifel nicht bestehen, dass die Mündung desselben in gleicher Höhe mit der des weiblichen Genitalweges gelegen sein muss. Erwähnt sei noch an dieser Stelle, dass das Anhaften von Saamenfäden an der zur Untersuchung verwendeten Sonde die Existenz einer Mündung des Duct. ejaculat. ausser Zweifel gesetzt hat.

Eine Vermuthung dahin, dass die linke Keimdrüse des Hohmann ein Ovarium sei, kann durch die Untersuchung direct weder eine Bestätigung noch eine Widerlegung finden. A priori ist es natürlich wahrscheinlicher, dass, wenn die linke Keimdrüse überhaupt eine bestimmte Entwicklung erlangt hat, sie eine Hode sei, weil die Existenz eines entwickelten Ovariums neben andererseits entwickeltem Hoden bei Menschen in keinem Falle bisher constatirt worden ist. Es bedarf der Erwähnung nicht, dass weder die Lage

des Organs an dem Orte des Ovariums, noch die Existenz eines rudimentären Uterus, noch die weibliche Entwicklung der Mammae, noch die anderen bei Hohmann vorfindlichen Annäherungen an den weiblichen Typus für die Annahme der Existenz eines fungirenden Ovariums entscheidend sein dürfen. Anders liegt die Sache natürlich, wenn Hohmann wirklich regelmässig menstruirt war. Eine während des geschlechtsreifen Alters allmonatlich wiederkehrende spontane Blutung aus dem Urogenitalkanal würde wohl eine andere Deutung, als dass sie Symptom einer stattfindenden Ovulation sei, kaum zulassen.

Wenn es daher lebhaft bedauert werden muss, dass Hohmann in einem Alter sich befindet, in welchem fernere Beobachtungen über stattfindende Menstruation, falls solche wirklich stattfand, nicht mehr möglich sein werden, wenn es problematisch erscheinen muss, ob und wann durch Autopsie die Beschaffenheit der linken Keimdrüse zweifellos wird ermittelt werden, so ist es um so dringender wünschenswerth, dass die in Würzburg und Heidelberg über stattgehabte Blutungen gemachten Beobachtungen möglichst ausführlich mitgetheilt werden möchten.

Vorstehenden Bericht über das Resultat meiner Untersuchung *erläutere* ich durch einige Abbildungen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VIII.

Fig. 1. zeigt in schematischem Medianschnitt in natürlicher Grösse nach den genommenen Maassen die Beckenorgane des Hohmann. Das Rectum ist als vom Finger dilatirt, Harnröhre und Urogenitalkanal in der Ausdehnung, in welche der Katheter sie versetzte, gezeichnet: a Blasenhals. b Einmündung des Genitalkanals in die Harnröhre. c Aeussere Mündung des Urogenitalkanals. Der Genitalkanal ist, da nur seine Mündung, nicht sein Verlauf median gelegen ist, nur punktirt angedeutet.

Fig. 2. zeigt den Genitalkanal und seine Einmündung in die Harnröhre von hinten gesehen, nach der vom Rectum aus vorgenommenen Palpation gezeichnet: ap Arc. pubis. h Urethra. u Fundus uteri. t Tube.

Fig. 3. zeigt in verjüngter Dimension eine Ansicht des Beckeneinganges: p Promontorium. h Harnröhre. u Uterus. k Linke Keimdrüse.

Jena, den 1. December 1867.

---

# Nachtrag.

Ich freue mich, noch bevor dieser Artikel im Druck vollendet ist, den am Schluss desselben ausgesprochenen Wunsch zum Theil erfüllt zu sehen. In dem eben mir zugehenden ersten Heft des fünften Bandes von Scanzoni's Beiträgen hat O. von Franque seine in der Würzburger Klinik an Hohmann gemachten Beobachtungen mitgetheilt. Die Befunde der Untersuchung Franque's weichen in mehren Punkten von den meinigen ab. Ich habe an dem voranstehend Mitgetheilten nichts zu ändern. Franque gibt eine gute Abbildung der äusseren Genitalien, an welcher nur das eine zu bedauern ist, dass der Zeichner die Raphe, welche den Bulbus urethrae vor dem Verdacht, linke Hodensackhälfte zu sein, wahrt, leider zu schwach angedeutet hat.

Das Wichtigste ist die Blutung aus den Genitalien. Franque beobachtete bei Hohmann zweimal Blutungen mit schleimiger Beimischung aus der Urogenitalöffnung, welche Blutungen er als menstruale auffasst, ohne dieselben jedoch als Symptom stattgefundener Ovulation mit Bestimmtheit deuten zu wollen, deren Nachweis er der dereinstigen Section vorbehalten wissen will. Franque sagt wiederholt, die Möglichkeit eines Betruges von Seiten Hohmann's in Betreff seiner Blutungen sei mit Bestimmtheit auszuschliessen. Mir ist das Urtheil Franque's sehr viel werth, aber über einen Fall, welcher der erste seiner Art ist, möchte ich das Material haben, mir ein eigenes Urtheil bilden zu können. Franque sagt nichts über den Zwischenraum, nichts über die Dauer der zwei von ihm beobachteten Blutungen. Wenn die Blutung nur Minuten oder nur Stunden dauerte, so ist für mich der Verdacht, dass sie durch absichtliche Verletzung hervorgerufen war, nicht ausgeschlossen. Wenn sie unter fortgesetzter Ueberwachung tagelang in gleicher Weise fortdauerte, ist auch mir ihr spontaner menstrualer Charakter nicht zweifelhaft. Unter menstrualem Charakter einer Blutung verstehe ich nichts Anderes als ihre Beziehung zu einer gleichzeitig stattfindenden Ovulation. Ich wiederhole, was ich oben sagte, dass ich eine während des geschlechtsreifen Alters allmonatlich wiederkehrende Blutung aus dem Urogenitalkanal nur als Symptom stattfindender Ovulation würde

deuten können; ich wiederhole meine Bitte an Franque und Friedreich, ihre Beobachtungen über die bei Hohmann stattgefundenen Blutungen mit aller Ausführlichkeit mitzutheilen. Wenn Hohmann menstruirt war, so ist der in der linken Beckenseite von mir aufgefundene, mit dem Uterusrudiment durch einen Strang verbundene Körper ein fungirendes Ovarium, und Hohmann der erste Fall eines am Menschen constatirten Hermaphroditismus lateralis.

Wenn Hohmann in spätem Alter einmal zur Section kommt und das genannte Organ nur Bindegewebe zeigt oder doch nur Gebilde, welche ebensowohl auf einen in der Entwickelung gehemmten Hoden als auf ein ausgedientes Ovarium bezogen werden können, so kann dadurch nicht widerlegt werden, dass er menstruirt war, falls es durch die Beobachtung im geschlechtsreifen Alter constatirt worden ist. In der Beobachtung der stattgefundenen Blutungen liegt der Schwerpunkt für Deutung des Charakters von Hohmann's linksseitigen Genitalien.

Jena, den 26. April 1868.

B. Schultze.

# XXVI.

## Aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

### II. Beobachtungen über Area Celsi.

Von Dr. Friedr. Boeck aus Greifswald.

(Hierzu Taf. IX.)

---

Neben dem Mangel der Haare, sei es, dass dieselben von Geburt an fehlten, sei es, dass sie im vorgerückten Alter oder nach langdauernden, erschöpfenden, fieberhaften, dyskrasischen Krankheiten ausgefallen waren, eine Erscheinung, die man als ein Symptom innerer Krankheiten angesehen hat, besteht unter dem Namen Alopecia ein Ausfallen der Haare, welches mit lokalen Ursachen in Zusammenhang gebracht worden ist. Diese örtlichen Ursachen sind theils Entzündungen der Haut selbst oder ihrer Haarbälge, theils eine parasitische Pilzbildung, die ihre zerstörende Wirkung auf die Haare selbst und auf ihre Bälge erstreckt. In anderen Fällen hatte ein auf die Bildungsstätte der Haare stattgehabter Druck von Exsudaten oder Geschwülsten ein Schwinden derselben herbeigeführt. Neuerdings ist eine Anzahl von Erkrankungsfällen veröffentlicht worden, in denen ohne irgend welche Pilzbildung und ohne eine jener bekannten Ursachen ein Ausfallen der Haare beobachtet worden ist.

Diese letzte Krankheitsform ist mit dem Namen Area Celsi oder Alopecia cirscumscripta s. areata belegt worden.

Ein solcher Fall kam, als ich in der hiesigen Poliklinik practicirte, durch die Güte des Herrn Professor Dr. Mosler in meine Behandlung. Derselbe scheint mir für die Veröffentlichung geeignet zu sein, zumal jeder neue Fall einer Erkrankung, über deren Ursachen die Ansichten noch getheilt sind, sofern er zur Aufklärung dienen könnte, herbeigezogen werden muss.

Carl L., 11 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, in deren Familie das Uebel, mit dem der Knabe behaftet, noch niemals aufgetreten ist. Die Eltern, der Arbeiterklasse angehörig, sonst fleissige Leute, konnten sich der besten Verhältnisse

nicht rühmen, ihren Nahrungsunterhalt fanden sie zum grossen Theile in Amylaceen, Kartoffeln und schlechtem Kaffee. Die Wohnung derselben, keine der günstigsten, zeichnete sich besonders durch einen hohen Grad von Feuchtigkeit aus. In der Familie selbst ist die Affection bei keiner anderen Person, auch sind in der Schule andere Knaben, welche mit dem L. auf derselben Bank sitzen, nicht damit behaftet.

Der Knabe hat in seiner frühen Jugend oft gekränkelt, hat Masern und zwei Pneumonien überstanden. Ungefähr vor 2½ Jahren bemerkten die Eltern des Kindes, dass sich auf der rechten Scheitelhöhe eine Stelle von Haaren entblösse, ungefähr von der Grösse eines Fingernagels. Nicht lange darauf sahen sie auch an der linken Seite des Hinterkopfes einen ähnlichen Vorgang. Beide Stellen vergrösserten sich allmählich, peripherisch weiterschreitend. Beim täglichen Kämmen fiel es auf, dass die Haare in unmittelbarer Nähe der Stellen und ebenfalls auf dem übrigen Kopfe leicht entfernt werden konnten. Dieser Prozess hatte sich ohne irgend eine subjective Empfindung eingestellt. Zu dieser Zeit soll sich auch nicht die geringste Veränderung an der Kopfhaut gezeigt haben. Weder Schuppen, noch Borken, noch Exanthem sind beobachtet worden. Der Umfang der kahlen Stellen nahm immer mehr zu und zwar auf der rechten Seite in ziemlich kurzer Zeit; auf der linken hingegen schritt die Affection kaum merklich vorwärts. Schmerzen oder Brennen sollen auch dann noch nicht aufgetreten sein. Im letzten Winter, wird dann berichtet, habe der Knabe über eine unangenehme Empfindung von Kälte geklagt, in Folge deren er sich genöthigt sah, eine dickere Kopfbedeckung zu tragen.

*Eine* Ursache, wodurch das Leiden entstanden sein dürfte, konnte durchaus *nicht* ermittelt werden. Ein Schlag auf den Kopf oder sonstige Insulte wurden stets geleugnet, nur dass man angab, der Knabe möchte sich einer starken Erkältung ausgesetzt haben, wozu vielfach Gelegenheit geboten sei.

Als mir im Sommer 1866 der Knabe zuerst zur Behandlung übergeben war, er hatte also an dem Uebel schon 1½ Jahre gelitten, bot er folgendes Bild: Patient ist ein höchst schlecht genährtes Individuum von durchaus scrophulösem Habitus. Seine Wangen fallen durch ihr überaus bleiches anämisches Aussehen auf. Die sichtbaren Schleimhäute ergeben eine bedeutende Anämie. Auf dem rechten Scheitelbeine bemerkte man eine 15 Cm. grosse und 12½ Cm. breite kahle Stelle; an der linken Seite des Hinterhauptes eine ungefähr thalergrosse. Beide Stellen waren getrennt durch eine schmale Brücke, welche mit spärlichen Haaren besetzt war. Die Form der Glatzen war ziemlich rund, an dem Umfange scharf von Haaren begrenzt, die freilich nicht so dicht als auf dem übrigen Kopf zusammen standen. Die Haut dieser kahlen Partien zeichnete sich durch eine hellere Färbung aus; sie war vollkommen glatt, glänzend und trocken. Eine erhöhte Temperatur war nicht wahrzunehmen, vielmehr fühlten sich die Stellen etwas kühler an als das Gesicht. In dem Centrum der grösseren Glatze sprosste eine leichte dünne Lanugo hervor, die kaum zu bemerken war. An dieser Stelle war die Haut picklich anzufühlen, als wenn man Sandkörnchen unter den Fingern hätte. Im Uebrigen war keine Spur von Haaren zu entdecken. Die Mündungen der Haarbälge waren, wenn auch klein, doch deutlich zu sehen. Sonstige Veränderungen, welche auf eine abgelau-

fene krankhafte Affection der Haut zurückschliessen liessen, waren nicht zu constatiren. An der Peripherie des Haarwuchses bemerkte man eine leichte Abschuppung, die jedoch aus Schweiss und Staub zusammengesetzt war.

Eine Untersuchung der Haare wurde an allen Theilen des Kopfes vorgenommen. Das Haar war stark hellblond und fühlte sich seidig und trocken an. Zog man an einem einzelnen Haar mit einer Pincette und fasste weit von der Wurzel, so riss es sehr leicht ab; dicht am Grunde gefasst, folgte es dem Zuge leicht. Mit dem Haare bekam man einen mässigen Theil der Wurzelscheide heraus.

Der Haarschaft bot in seiner Dicke so gut wie gar keine Veränderung dar. Nirgends beobachtete man eine Anschwellung oder eine Spaltung in seinem Verlaufe. War ein Haar abgebrochen, so war es am Bruchende nicht pinselförmig gefasert, sondern hatte eine ziemlich glatte Bruchfläche. Das Oberhäutchen des Haares zeigte sich vielfach gerunzelt. Die einzelnen Schüppchen desselben lagen dem Haarschafte desselben nicht dicht an, sondern hatten sich mit dem einen Ende abgehoben. Eine Pilzbildung konnte aber an den Haaren ebensowenig als an der Wurzelscheide und in der Epidermis der Kopfhaut entdeckt werden. Die feine emporgesprosste Lanugo sass fest in ihren Haarbälgen drin.

Demnächst wurde die Sensibilität der afficirten Stellen geprüft. Sie wurde als vollständig normal befunden. Die Versuche wurden mit Nadelstichen gemacht. Senkte man die Spitze tiefer ein, so entstand Schmerz; aus der kleinen Wunde quoll so gut wie gar kein Blut. Ein Eindruck mit dem Fingernagel verursachte ebenfalls Schmerz, aber eine hinterher folgende Röthung der Stelle trat nicht auf. Auf die Augenbraunen oder Wimpern war die Affection nicht übergegangen.

Die Diagnose wurde auf Area Celsi gestellt, und als Grund derselben, da jedes andere Moment ausgeschlossen werden musste, die schlechte Ernährung angesehen. Die dadurch hervorgerufene hochgradige Anämie hatte eine Ernährungsstörung der Haarwurzel herbeigeführt, wodurch ein Ausfallen derselben bedingt wurde.

Demgemäss wurde die Behandlung eingeschlagen. Als lokales Reizmittel wurde eine Einreibung von Rcp.: Mixt. oleos. bals. Unc. j. Spir. vin. rect. Unc. iβ. Tinct. canth. Dr. j. gegeben. Zugleich wurden innerlich 3 Mal 20 Tropfen der Tinct. ferri acet. aeth. gereicht und den Eltern gesagt, für eine möglichst kräftigende Kost zu sorgen und Alles zu thun, was den Habitus des Patienten bessern könnte.

Eine Zeit lang wurde die Behandlung fortgesetzt, ohne einen anderen Erfolg zu sehen, als dass die Haare beim Kämmen weniger stark ausfielen.

Später entzog sich Patient der Behandlung und bekam ich ihn erst wieder im Juni dieses Sommers zu Gesicht.

Sein allgemeines Befinden schien etwas gebessert. Es fiel freilich noch immer sein anämisches Aussehen auf, aber doch nicht in dem Grade wie zuvor. Die kahlen Stellen hatten sich um ein Geringes vergrössert; die grössere derselben erreichte 17 Cm., die kleinere die Grösse eines Zweithalerstückes. Die Untersuchung ergab nun Folgendes: Auf den Partien des Kopfes, auf denen früher die feine Lanugo zu bemerken war, befanden sich ziemlich lange Haare in reichlicher Menge. Diese von Haaren besetzte Stelle theilte die grössere Glatze in zwei fast gleiche Theile. Die neuen Haare waren dunkler gefärbt als das übrige Kopfhaar. Die

Kopfhaut, auf welcher sie standen, sah ebenfalls viel dunkler aus als ihre Umgebung und als der Grund der alten Haare. Die Temperatur der afficirten Stellen war jetzt fast normal; die Haut leicht geröthet. Die alten Haare boten denselben Befund wie früher, nur dass sie fester in den Haarbälgen hafteten.

Die neuen Haare waren schwer auszuziehen. Ihr Haarschaft war normal. Die mit ausgezogene Wurzelscheide zeigte schärfere Contouren als die früheren und in ihr sah man eine reichliche Menge freier Pigmentkörnchen eingestreut. Letztere Erscheinung bot das alte Haar durchaus nicht dar. Auch auf der kleinen, von Haaren entblössten Stelle sah man jetzt ebenfalls reichliche Lanugo sprossen. Die geringe Vergrösserung der Glatzen, welche eingetreten war, soll in der letzten Zeit keine Fortschritte gemacht haben.

Eine weitere Behandlung wurde jetzt nicht eingeschlagen.

Die Krankheitserscheinungen der Alopecia circumscripta waren den Aerzten des Alterthums bereits bekannt. In den uns aus jener Zeit überlieferten Schriften wird von einer Krankheit Alopecia und Ophiasis gesprochen, in denen verwandte Uebel angenommen werden. Schon von Hippocrates wird ihrer Erwähnung gethan. Seine Commentatoren geben uns jedoch ein genauerers Bild der Area Celsi. Sie sagen: „Ophiasis" (von ὄφις, die Schlange) heisst passend das eine Uebel, weil es sich in geschlängelter Form über den behaarten Kopf ausbreitet; die Alopecia (von ἀλώπηξ) dagegen hat ihren Namen von den Füchsen, die im Sommer oft davon zu leiden haben." Die beste Beschreibung aus jener Zeit ist uns von Celsus[1]) überkommen, welcher beide Affectionen in eine Gattung Area zusammenfasst: „Arearum duo genera sunt. Commune utrique est, quod emortua summa pellicula, pili primum extenuantur, deinde excidunt; increscitque utrumque in aliis celeriter, in aliis tarde. Peius est, quod densam cutem et subpinguem et ex toto glabram fecit. Sed ea, quae ἀλωπεκία nominatur, sub qualibet figura dilatatur. Fit et in capillo et in barba. Id vero, quod a serpentis similitudine ὀφίασις appellatur, incipit ab occipitio, duorum digitorum latitudinem non excedit, ad aures duobus capitibus serpit; quibusdam etiam ad frontem, donec se duo capita in priorem partem committant. Illud vitium in qualibet aetate est; hoc fere in infantibus. Illud vix unquam sine curatione; hoc saepe per se finitur."

Spätere Schriftsteller fügen dieser Beschreibung wenig Neues

[1]) Aur. Cornel. Celsi de medicina lib. VI. cap. IV.

hinzu, als dass die Ophiasis leichter heilbar sei, und man bei ihr die enthaarte Kopfhaut schuppig und schrundig, bei der Alopecia hingegen glatt finde. Während in dieser Zeit noch mit jedem Namen eine bestimmte Krankheit verbunden war, wurde später der Name Alopecia auf jeden aus örtlicher Ursache hervorgehenden Verlust der Haare ausgedehnt. Man unterschied z. B. eine besondere Form des Aussatzes als Lepra alopecia.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass vor Zeiten zwei Krankheiten bekannt waren, deren Aehnlichkeit in den Erscheinungen, welche sie darboten, darin lag, dass beide kahle Stellen auf dem Kopfe, oft auch im Barte zurückliessen. Von der einen wurden hauptsächlich Kinder befallen. Sie verbreitete sich oft über beide Kopfhälften, war aber leicht heilbar. Die Epidermis der afficirten Hautstellen war abgeschilfert und veranlasste ein rauhes Aussehen derselben. Von der anderen Krankheit hatten Individuen jeden Alters zu leiden. Die Kopfhaut war auf meist runden Stellen vollständig von Haaren entblösst; sie fühlte sich fettig an und war glatt und glänzend.

Ganz ähnliche Unterschiede gibt uns Willan an, wenn er seine Porrigo scutulata und decalvans beschreibt. Beide Krankheiten bieten dem äusseren Ansehen nach sehr grosse Aehnlichkeit; im Wesen jedoch sind sie durchaus verschieden, indem die Porrigo scutulata, welche als Herpes tonsurans bekannt ist, auf einer Bildung von Pilzen beruht. Ihr entspricht am meisten das Wesen der Ophiasis. Die Alopecia hingegen wäre mit der Porrigo decalvans zusammenzustellen, über deren Ursachen und Natur bis jetzt noch verschiedene Ansichten herrschen.

Sauvages, Wilson, Rayer suchten den Grund in einer Atrophie der Haarbälge. Cazenave, der das Uebel mit dem Namen Vitiligo capitis belegte, glaubte, da ihm eine hellere Färbung der kahlen Stellen auffiel, die Ursachen in einem Schwinden der Pigmentschicht der Haut zu finden. Gruby[1]) glaubte entdeckt zu haben, dass der Area Celsi ein Pilz zu Grunde liege, welcher das Haar ausserhalb des Haarbalges wie eine Scheide umhülle und so ein Absterben desselben herbeiführe. Dieses Microsporon Audouini, wie er ihn nennt, ist jedoch von zuverlässigen Beobachtern wie

[1]) Comptes rend. 1843. XVII, p. 301.

Simon, Boeck, Jenner, Veiel, Robin nicht gefunden worden und seine Existenz in Zweifel gezogen, ausgenommen in denjenigen Fällen, in welchen die Affection mit Herpes tonsurans verwechselt worden ist. Viele Schriftsteller, welche den von Gruby entdeckten Pilz gefunden haben wollen, machen die verschiedensten Bilder der scheinbar nämlichen Krankheit, des Porrigo decalvans, indem sie bald eine glatte, glänzende, weisse Haut, bald eine geschwollene, geröthete, bald eine wie rasirte, mit feinem Staube und Schüppchen bedeckte, bald ohne jede Veränderung beschreiben. So scheinen unter dem Namen Porrigo decalvans verschiedene Stadien derselben Affection oder verschiedene Krankheiten der behaarten Körpertheile zusammengefasst worden zu sein.

Die zu der Annahme eines Pilzes verleitende Veranlassung mag immerhin die Erscheinung gewesen sein, dass das Uebel oft in derselben Familie auftrat, oder zufällig Personen ergriff, welche in näherem Verkehr mit einander standen. Machen doch die Krankheitsfälle, welche Ziemssen[1]) veröffentlicht hat, durchaus den Eindruck der Ansteckung. Es waren nämlich sechs Knaben. Vier davon waren Geschwister. Sämmtliche Knaben besuchten dieselbe Schule und sassen nebeneinander auf derselben Bank. Was war also natürlicher, dass er mit der vorgefassten Meinung, Pilze finden zu *müssen*, an die Untersuchung ging? Da fand er sich aber getäuscht, indem er auch nicht eine Spore entdecken konnte. Sollen und dürfen wir aber darum den Befund Gruby's für falsch erklären? Er mag wirklich Pilze gefunden haben. Vielleicht ist sein Microsporen Audouini nicht identisch mit dem Trichophyton tonsurans Malmstenii, welches den Herpes tonsurans bedingt. Selbst Köbner[2]), obgleich er glaubt, dass der von Gruby gefundene Pilz ein Entwicklungsstadium des Trichophyton tonsurans ist, spricht ein bestimmtes Urtheil darüber nicht aus.

Lange ist diese Ansicht, dass der Pilz das alleinige aetiologische Moment dieser Krankheit sei, aufrecht gehalten worden, bis Hutchinson[3]) dagegen auftrat. Er veröffentlichte 42 von ihm beobachtete Fälle, in denen er die Existenz der Pilze durchaus

[1]) Greifswalder Medicinische Beiträge, 1863, Band II, Heft 1.
[2]) Dieses Archiv, Band 22, 2. Folge, 2. Band.
[3]) Medical Times und Gazette, 1858.

ausschliessen konnte. Ferner wurde von Dr. Spiess[1]) ein Fall beschrieben, in dem einem neunjährigen Mädchen, von zartem Körperbau, auf verschiedenen Stellen des Kopfes die Haare ausfielen. Die Stellen vergrösserten sich allmählich und confluirten. Endlich wurden auch die Cilien ergriffen. Die Haare brachen kurz ab und fielen aus. Sie waren atrophisch, die Wurzel fadenförmig verdünnt, an verschiedenen Stellen kolbenartig aufgetrieben. Die Untersuchung ergab eine abnorme Ansammlung von Luft im Centrum der Haare und keine Pilze.

Die Ansicht Hutchinson's wird ferner unterstützt durch die Beobachtung von sechs Fällen von v. Bärensprung[2]). Ebenso berichtet Geigel[3]) in Würzburg von einem Falle und ist unser Fall vollständig geeignet, mit dem zuletzt erwähnten zusammengestellt zu werden.

Ueber den Verlauf der Krankheit, der freilich nicht in jedem Punkte, wie wir sehen werden, mit unserer Erkrankung übereinstimmt, kann aus den beobachteten Fällen Folgendes constatirt werden:

An irgend einem Punkte des Kopfes fallen ohne bekannte Veranlassung die Haare aus, so dass vollständig kahle Stellen entstehen. Diese haben meist eine runde Form. Die Haut erscheint an ihnen blass, sonst vollkommen normal, ohne Eczem, ohne Schuppenbildung. Die Haarbalgmündungen sind, wenn oft auch klein, doch zu erkennen, hier und da ragt ein kurz abgebrochenes Haar über die Fläche hervor. Die kahlen Partien sind scharf umgrenzt von ganz unverändertem Haarwuchs. Der Grund des letzteren erscheint dunkler. Die Haare, welche dem Rande zunächst stehen, erscheinen etwas matter und dünner. Man will an ihnen leichte Anschwellungen bemerkt haben und sollen dieselben leicht zum Abbrechen geneigt sein. Sonstige allgemeine Symptome sind nicht zu bemerken. Hautjucken ist nicht vorhanden oder tritt nur hin und wieder auf. In einem Falle, welchen uns Kraft[4]) mittheilt, wurde über Congestionen nach dem Kopfe, leichtes Brennen, Hitze

[1]) De alopeciae singulari forma. Dissert. inaug. Auct. Dr. Friedr. Alex. Spiess. Francofurti ad Moenum 1857.

[2]) Charité-Annalen. 1858. VIII, 3.

[3]) Würzburger medic. Zeitschrift. 1860. I.

[4]) Prager Vierteljahrsschrift. 1860.

der Haut, Nasenbluten geklagt. Nach einigen Beobachtungen von Hutchinson gingen der Affection leichte Kopfschmerzen voraus. Pilze wurden ebensowenig an den Haaren, wie in ihrer Umgebung entdeckt.

Einige Zeit nach dem Ausfallen der Haare zeigt sich auf den entblössten Stellen eine leichte Lanugo, die sich ganz langsam wachsend, zum Theil zu längeren Haaren entwickelt, theils aber auch wieder ausfällt, um dann neuem gesundem Haare Platz zu machen. Die neuen Haare zeigen oft eine hellere Färbung als die noch bestehenden alten. Dieser Prozess kann, wie wir aus einer längeren, von einem Patienten v. Bärensprung's selbst geschriebenen Krankengeschichte sehen, ein bis zwei bis drei Mal nach einander auftreten, so dass man hellere, sogar weisse und dunkle Haare untereinander gemischt stehen sieht. Oft werden die Augenbraunen, der Bart und andere behaarte Theile des Körpers mit afficirt. Nach Verlauf von Monaten, ja von Jahren, ist oft erst das Haar vollständig normal regenerirt.

Als einzig dastehend ist wohl die von Veiel behandelte Erkrankung, in welcher einem 24jährigen Mädchen zugleich mit dem Auftreten einer Alopecia areata am Hinterkopfe die Haare um das Kinn wie der „stärkste Knebelbart" hervorsprossten.

Unsere Krankengeschichte bietet im Allgemeinen fast denselben Hergang, doch treten einige Verschiedenheiten auf.

Die Kopfhaut war an den Stellen, an welchen die alten Haare noch vorhanden waren, nicht dunkler gefärbt. Auch ein Abbrechen der Haare, in Folge dessen auf der kahlen Fläche noch ganz kurze Stielchen zurückblieben, ist nicht beobachtet. Die Haare fielen einfach ganz leicht aus oder konnten durch Zug leicht entfernt werden.

Auf dem grösseren kahlen Flecke ist nach einem Zeitraum von 1½ Jahren stellenweis neues Haar wieder gewachsen. Dieses ist, wie oben bemerkt, von dunklerer Färbung; auch bot die Kopfhaut dieser Stellen ein dunkleres Aussehen dar. Die Untersuchung ergab eine starke Pigmentanhäufung in den Wurzelscheiden des neuen Haares, ein Befund, den wir nirgends angeführt finden. Die Affection ist in letzterer Zeit nicht fortgeschritten; ob nun der Prozess von neuem wieder auftreten wird, indem diese neu gewachsenen Haare noch einmal ausfallen werden, muss dahingestellt bleiben.

Die Fälle von Ziemssen, die wir Gelegenheit hatten in diesem Sommer zu beabachten, haben sich im Laufe der Zeit folgendermaassen gestaltet. Die Knaben waren im Jahre 1862 in Behandlung gekommen. Sie boten ganz das Bild, welches wir in unserer Krankengeschichte gegeben haben. Nur darin weichen sie ab, dass bei ihnen eine Auftreibung und partielle Faserung des Haares bemerkt wurde. Pilze mussten durchaus ausgeschlossen werden. Nach Verlauf eines Jahres war auf den kahlen Stellen eine weissliche Lanugo vereinzelt aufgesprosst, die fest in ihren Haarbälgen haftete.

Sämmtliche Knaben haben nun ihr volles Haar wiederbekommen. Wilhelm P., der nach Angabe hellblondes, schwaches Haar besessen hatte, erfreut sich eines kräftigen, dichtstehenden, dunkelblonden Haarwuchses. Die neuen Haare sind, nach Beschreibung der Mutter, überall hervorgewachsen, und ist er von den Erkrankten der Erste, welcher gesundete. Sein Bruder Heinrich wurde zuerst von dem Uebel ergriffen. Im März 1863 hatte er bereits dünnes Wollhaar, untermischt mit einzelnen starken und langen weissen Haaren. Diese weissen Haare haben sich in der folgenden Zeit vermehrt, sind dann allmählich wieder ausgefallen, um endlich einem dunklen kräftigen Haare Platz zu machen. Er hat von Allen zuletzt sein Haar wiedererhalten, indem erst im letzten Winter die Affection vollständig geschwunden ist. Ludwig P. ist bereits seit 2 Jahren im Besitz seiner neuen Haare, ohne dass ein Wiederausfallen derselben eintrat. Bei dem letzten der beiden Brüder, August, ist nur noch eine kleine Stelle hinter dem linken Ohr zu bemerken, die mit etwas hellerem Haar besetzt ist. Ueber die Knaben Sch. und B., die nur in geringem Grade an der Krankheit zu leiden hatten, ist ausser dem Wiederwachsen des Haares nichts besonderes zu berichten. Es weichen diese Fälle also von dem bekannten Hergange nicht ab.

Ein wesentlich verschiedenes Resultat erhalten wir aber, wenn wir das Verhalten der Haare selbst berücksichtigen.

v. Bärensprung berichtet, dass vor ihrem Ausfallen die Haare schon Veränderungen in ihrem Aeussern zeigen, welche auf Störung in ihrer Ernährung schliessen lassen, indem sie sich trocken, glanzlos und brüchig erweisen. Er sagt ferner, dass sie stellenweis kolbig anschwellen, sich theilen, abbrechen und am

Bruchende dann pinselartig gefasert sind. Von Allem ist in unserem Falle nichts zu finden. Die in der Umgebung der Glatzen stehenden Haare waren leicht auszuziehen; von einer Anschwellung und Theilung aber wurde nichts beobachtet. Sie liessen sich ausziehen, nicht, wie v. Bärensprung angibt, mit der Wurzel, sondern mit einem Theile der Wurzelscheide. Hierauf wäre demnach besonders Gewicht zu legen, denn würde beim Ausfallen oder Ausziehen die Wurzel des Haares mit entfernt werden, wie sollte dann eine Regeneration des Haares wieder eintreten können? Dass dies aber Statt hat, beweist uns hinreichend das feine Wollhaar, welches auf den kahlen Flecken emporsprosst. Auch Geigel sagt in seiner Krankengeschichte, dass er den Befund von v. Bärensprung bei seiner Patientin nicht constatiren könne, weder eine Anschwellung und Theilung des Schaftes, noch das Ausfallen mit der Wurzel. Das Resultat seiner Untersuchung stimmt also vollkommen mit dem unsrigen überein.

So verschieden wie die einzelnen Befunde im Laufe der Krankheit, so getheilt sind auch die Ansichten über das Entstehen der Krankheit gewesen. Diese Ungewissheit wird dadurch noch gesteigert, dass in der letzten Zeit eine viel geringere Anzahl von Erkrankungen beobachtet ist, wie früher. In England, wie die von Hutchinson in grosser Zahl zusammengestellten Fälle ergeben, scheint die Krankheit verhältnissmässig am meisten beobachtet zu sein. Hebra hatte in seiner Klinik nur einen Fall aufzuweisen. Die von den übrigen Autoren angeführten Fälle betragen noch nicht 20. Sein Hauptaugenmerk hat man vor Allem auf die Untersuchung der Haare gerichtet, der ausgefallenen wie der noch festsitzenden. Weder diese noch die Wurzelscheiden, der ausgedrückte Talg, die Epidermis haben jemals eine Spur von Pilzfäden oder Sporen, auf deren Existenz man hauptsächlich fahndete, entdecken lassen. Das Microsporon Audouini ist von guten zuverlässigen Beobachtern niemals gefunden worden. Auch die Ansteckungskraft, wenn sie auch noch so verdächtig war, ist in der Area Celsi nicht nachgewiesen worden. v. Bärensprung sagt ausdrücklich, dass er weder bei den Geschwistern noch der Ehefrau des Afficirten das Uebel habe entdecken können. Dasselbe berichtet, wie bereits vorne erwähnt wurde, Ziemssen.

Neben diesem negativen Befunde fiel den Meisten eine hellere

Färbung der von Haaren entblössten Stellen auf, ein Phänomen, welches Cazenave dem Schwinden der Pigmentschicht der Haut zuschrieb. Mochte dies auf einer Täuschung beruhen, indem an den noch behaarten Stellen die Wurzeln des Haares durch die Oberfläche der Haut hindurch schimmerten und dadurch ein dunkleres Aussehen derselben bedingten, oder sollte in unserem Falle die Erscheinung, dass diejenigen Hautstellen, auf welchen neues Haar wieder gewachsen war, dunkler waren, und wo bei der Untersuchung in den Wurzelscheiden des neuen Haares eine Pigmentanhäufung, die bei dem alten Haar nicht da war, gefunden wurde, dafür sprechen?

Andrerseits hat man als Grund dieser helleren Färbung der Haut eine örtliche Anämie ansehen wollen. Die Versuche, indem man mit einem Fingernagel die Haut eindrückte oder sie mit einer Nadel ritzte, ergaben, dass an den verletzten Stellen auch nicht eine Spur von Blut oder eine nachfolgende Röthung eintrat. Dazu kommt, dass zugleich mit dem Wiederwachsen der Haare diese Symptome fehlen. Auch hierin stimmt der Befund bei unserem Patienten vollständig überein.

Mit dieser Erscheinung in Zusammenhang bringt v. Bärensprung ferner eine verminderte Sensibilität der kahlen Flecke, welche er bei einigen Patienten zu finden glaubte. Einen ähnlichen Vorgang können wir uns künstlich hervorrufen, wenn wir die Blutzufuhr zu einem Körpertheile behindern. Binden wir z. B. die Art. brachialis zu, so tritt in Folge des geringen Blutgehaltes eine Verminderung der Sensibilität ein; die Finger werden taub. Ob ein ähnlicher Vorgang hier durch die ausgesprochene Anämie der Kopfhaut hervorgerufen wird, muss noch ungewiss bleiben, zumal erst bei wenigen Fällen die Beobachtung gemacht ist. Ziemssen berichtet, durchaus keine Abnahme in dem Gefühl der enthaarten Kopfhaut gefunden zu haben. Dasselbe lässt sich in unserem Falle feststellen. Der Knabe klagte aber, nachdem er schon 2 Jahre mit enthaartem Kopfe herumgegangen, über ein unangenehmes Kältegefühl. Vielleicht im Bereiche gewisser Nerven eine erhöhte Sensibilität?

Fassen wir diese Punkte zusammen, so kann man wohl in einer verminderten örtlichen Lebensthätigkeit der Haut den Grund der Krankheit annehmen, da das Erscheinen jeglicher Infiltration,

Schuppen- oder Bläschenbildung, Pusteleruption entbehrt wird. Haben wir doch einen ähnlichen Prozess von Ernährungsstörung des Haares bei dem normalen Ausfallen und späteren Wiederwachsen desselben. Das Haar verdickt sich stellenweis, spaltet sich, bricht ab und fällt aus. Im Verlaufe der Area Celsi fallen die Haare mehr oder weniger ohne vorhergehende Spaltung aus. Sie haben an ihrem unteren Ende eine kaum zu bemerkende Anschwellung, in welcher man einen Theil der Wurzelscheide erkennt. Dass eine Störung in der Ernährung des Haares eingetreten sei, die Production der das Haar bildenden Zellen sparsamer und somit dasselbe in seinem Wachsthum behindert werde, darf hieraus wohl zu schliessen sein. Die Haare atrophiren am äussern Ende der Wurzelscheide, büssen ihren organischen Zusammenhang mit dem Bulbus ein und werden dann leicht durch mechanische Trennung schmerzlos abgestossen. Die zurückbleibende Haarzwiebel bildet dann allmählich ein neues Haar.

Im Verlaufe der Area Celsi sieht man eine feine Lanugo wachsen, die lange unverändert besteht, dann aber wieder ausfällt oder sich zu langem Haare entwickelt.

Man sieht hieraus, dass die Haut zwar die Fähigkeit, Haare zu produciren, nicht verloren hat, dass sie aber vorläufig nicht im Stande ist, dieselben über einen bestimmten Entwicklungsgrad hinauszubringen. Später, wenn die unbekannte Ursache schwindet, zeigt sich volles neues Haar.

Nehmen nun einige Beobachter hierbei eine Ernährungsstörung der Haarzwiebeln an, so ist dagegen nichts einzuwenden; warum aber plötzlich auf einer ganz circumscripten Stelle dieser Hergang Statt hat, dafür fehlt uns der Grund.

Diesen möchte v. Bärensprung als eine trophische Lähmung gedeutet wissen. Hierbei stützt er sich auf Erscheinungen, welche darthun, dass nach aufgehobenem Nerveneinfluss z. B. die Ernährung von Horngebilden gestört werde. Er führt an, dass „Ravaton von einem Manne berichtet, bei welchem nach einer heftigen Gehirnerschütterung Amaurose des rechten Auges nebst Entfärbung und Ausfallen der Kopfhaare, Augenbraunen und Wimpern der nämlichen Seite sich einstellte". Steinrück sah nach Durchschneidung des N. infraorbitalis den Kaninchen die Schnurrhaare ausfallen, nach Durchschneidung des N. ischiadicus die abrasirten Haare

der gelähmten Extremität binnen vier Monaten nicht wieder wachsen und später zum Theil ausfallen. Romberg überliefert den interessanten Fall, dass bei einem Mädchen, dessen eine Gesichtshälfte atrophisch geblieben war, umschriebene Alopecie auf dem Kopfe sich entwickelte.“

Ein ätiologisches Moment wird von Geigel in seinem Falle erwähnt, von dem er glaubt, dass es die Ansicht v. Bärensprung's unterstütze. „Der Knabe hatte nicht lange, bevor seine Kahlheit bemerkt wurde, wiederholt und andauernd zur gelegentlichen Abwechselung mit anderen Streichen, seinen Kopf unter den kräftigen Strahl eines continuirlich fliessenden Brunnens gehalten. Ganz glaublich erscheint es, dass diese Einwirkung jene circumscripte, nach einigen Monaten leichten Reizmitteln wieder weichende Ernährungsstörung der Kopfhaut durch eine gewissermaassen lähmende Läsion der Hautnerven vermitteln konnte.“ v. Bärensprung fügt hierzu einen von ihm beobachteten Fall: „Ein Herr aus Warschau, 25 Jahre alt, früher gesund, wurde vor einem Jahre, wie er glaubte, in Folge einer Erkältung, plötzlich von Lähmung der linken Gesichtshälfte und zugleich auch des linken Ohres befallen; die Lähmung verschwand bei ärztlicher Behandlung innerhalb einiger Monate vollkommen, aber die Taubheit blieb zurück. Der hiesige Oberarzt Dr. Ehrhardt bestätigte, dass dieselbe nervöser Art sei, indem der Kranke das laute Ticken einer an den Kopf gelegten Taschenuhr durchaus nicht zu vernehmen im Stande war. Es ist also wahrscheinlich, dass die Ursache der Lähmung nicht eine peripherische gewesen sei, sondern auf die Stelle eingewirkt habe, wo an der Basis des Gehirns die Nn. facialis und acusticus neben einander entspringen. Wie dem auch sei, während die Lähmung noch bestand, bildete sich auf der linken Seite des Kopfes ein runder, scharf umschriebener, kahler Fleck von der Grösse eines Thalers, und weiter abwärts bald darauf ein zweiter etwas kleinerer. Diese Flecke bestanden, als ich den Kranken sah, bereits seit einem halben Jahre, ohne an Grösse zugenommen zu haben, und zeigten ganz die Beschaffenheit, wie in allen früher mitgetheilten Fällen, das heisst, die Haut war daselbst glatt, blass, ihre Sensibilität vermindert, die Haare schienen ganz zu fehlen, indess sah man bei genauerer Betrachtung, dass eine Menge sehr feiner und blasser Härchen etwa eine Linie weit aus den Mündungen der

Haarbälge hervorragten.“ Ueber den weiteren Verlauf weiss v. Bärensprung nichts anzugeben.

Aus diesen Thatsachen wird v. Bärensprung der Ueberzeugung, dass das Kahlwerden einzelner behaarter Stellen zunächst auf einer gehemmten Innervation beruhe. Bei der Durchschneidung des N. infraorbitalis und N. ischiadicus liesse sich dieser Vorgang schon annehmen, da die Haare im Verlaufe der Nerven ausfielen. Kennen wir doch im Herpes zoster eine Krankheit, welche sich im Verlaufe der Nerven ausbreitet. Im obigen Falle wird uns aber nicht genau beschrieben, wo die enthaarten Stellen gewesen sind. Hätte die Erscheinung von der Affection des N. facialis abhängig sein sollen, so würde sicherlich ein Ausfallen der Haare im Barte Statt gehabt haben. Davon erfahren wir jedoch nichts. Vielmehr möchte der Grund des Ausfallens der Haare in einem directen Insult, hier der Erkältung der peripherischen Nervenenden in der Kopfhaut, die dazu noch eine verminderte Sensibilität darbot, zu suchen sein. In unserem Falle erschienen die ersten Stellen auf der rechten Scheitelhöhe und der linken Seite des Hinterkopfes, also an ganz verschieden innervirten Hautpartien. Eine Angabe, aus welcher man auf eine Nervenaffection hätte schliessen können, wurde nicht gemacht, man müsste denn auf die vermuthliche Erkältung zurückkommen, die aber, wenn eine andere Ursache nicht angegeben werden kann, schliesslich den Grund einer jeden Krankheit hergeben muss.

Wenn nun aber als Grund der Krankheit angenommen werden soll eine Nervenaffection, so möchten wir uns, abgesehen davon, dass ein direct einen Nerven treffender Insult nachgewiesen wird und die Kahlheit im Verlaufe dieser Nerven sich befindet, lieber für eine Affection der peripherischen Nervenenden entscheiden. Eine solche Verletzung der Nervenenden in der Haut des Kopfes lässt sich eher erklären, da sie den Gelegenheiten mehr ausgesetzt ist, als eine Affection im Verlaufe des N. occipitalis, der die Stellen, welche am meisten von dem Uebel befallen werden, versorgt. Leider müssen wir diese Frage unerledigt lassen, da eben der Beobachtungen noch zu wenig sind, durch welche eine Störung in der Innervation nachgewiesen wurde[1]).

[1]) Der Güte des Herrn Professor Mosler verdanke ich die Mittheilung folgen-

Wohl aber entsteht die Frage, ob zu lokalen Ursachen noch innere hinzukommen.

Bei unserem Patienten finden wir neben einem scrophulösen Habitus eine ausgesprochene Anämie, ein Befund, der gewiss dazu veranlasst, hierin die Ursache des Uebels zu suchen. Durch die gestörte Gesammternährung des Körpers mag eine schlechte Ernährung der Haare hervorgerufen werden; diese fallen aus, sobald eine bis jetzt noch unbekannte lokale Urrsache hinzugekommen ist. Hutchinson ist zu dieser Annahme geneigt, indem nicht auf einer Stelle, sondern auf mehren die Haare ausfallen und zwar theils gleichzeitig, theils nach einander. Auch geschehe die Verbreitung nicht durch allmähliches Fortschreiten der entblössten Stellen, sondern von getrennt stehenden Mittelpunkten aus. In den meisten Fällen wurden schon länger bestehende Störungen im allgemeinen Befinden beobachtet, ohne eine bestimmte Kachexie anzutreffen. Man sah das Uebel am häufigsten bei scrophulösen oder rhachitischen Individuen, einige Patienten waren Reconvalescenten von schweren Krankheiten, bei anderen war eine starke Abmagerung auffallend, bei noch andern wurde über ein ausserordentliches Schwächegefühl geklagt. v. Bärensprung bemerkt, dass in einem durch seine lange Dauer bemerkenswerthen Falle die Affection eintrat, während Patient eine stark secernirende Wunde am Arme hatte. Es wurden also nicht kräftige Personen, sondern Individuen befallen, deren Constitution geschwächt war. Natürlich dürfen er-

der interessanten Beobachtung, die hier vorläufig erwähnt zu werden verdient, von Herrn Professor Mosler selbst demnächst neben anderen Fällen von partieller Empfindungslähmung mitgetheilt werden wird:

Bei einem 50 J. alten Manne fand sich als Residuum einer vor 8 Jahren stattgehabten Apoplexia cerebri eine Lähmung der sensiblen Nerven einer beschränkten Stelle der linksseitigen Kopfhaut, sowie der rechten unteren Extremität und der rechten Seite des Rumpfes bis zur Brustwarze der Art, dass das Allgemeingefühl (Analgesie) und der Temperatursinn total gelähmt waren bei intactem Druck- und Ortssinn. Die betreffende Stelle der Kopfhaut $\frac{1}{2}$ Zoll von der Mittellinie nach dem Hinterhaupfe zu war nur thalergross. Obgleich das Ausziehen der Haare daselbst gänzlich schmerzlos geschehen konnte, Unterschiede von warm und kalt gar nicht empfunden wurden, verhielt sich der Haarwuchs auf dieser Stelle ebenso normal wie auf allen anderen Stellen der Kopfhaut, und fand auch eine Regeneration der ausgezogenen Haare statt.

stere nicht ausgeschlossen werden. Zeigt doch der Fall von Geigel, dass durch rein örtliche Einwirkung ein Ausfallen der Haare zu Stande kam.

Fassen wir kurz noch einmal die ätiologischen Momente zusammen, so ergibt sichs, dass das für die Area Celsi charakteristische Ausfallen der Haare nicht auf einer parasitischen Pilzbildung beruhe, sondern die Folge einer circumscripten Ernährungsstörung der Haut sei, deren Grund vielleicht in einer gehemmten Nerventhätigkeit zu suchen ist. Gesunde Individuen können wohl befallen werden; hauptsächlich haben aber bereits geschwächte Personen, von denen jedoch solche mit specifischem Leiden behaftete auszuschliessen sind, darunter zu leiden.

Die Entwicklung der Krankheit findet sich besonders im jugendlichen Alter. Im vierten bis fünften, oft zwischen dem sechsten und zwölften Lebensjahre hat man Fälle entstehen sehen; und solche, bei denen sich die Affection bis in das 30. oder 40. Jahr hineinerstreckte, sind meistentheils schon in der Jugend damit behaftet gewesen.

Die Krankheit zu erkennen, wird wegen der charakteristischen Symptome wenig Schwierigkeiten machen. Unter Leitung des Mikroskops wird man sich gewiss bei einiger Uebung über ein Dasein oder Fehlen von Pilzen versichern können. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans wird auch ohne dieses leicht zu umgehen sein. Die enthaarten Stellen sind bei letzterem mit Schuppen, Knötchen, Bläschen oder Pusteln bedeckt, während die Area Celsi eine normal erscheinende Kopfhaut zeigt. Diese enthält hie und da beim Herpes mehr oder weniger kurz abgebrochene Haare, die bei der Area fast vollständig fehlen. Dort haben wir ein leichtes Jucken, hier nur vereinzelt. Auch sind die kahlen Stellen in der Area mehr abgegrenzt.

Eine nach Tinea zurückgebliebene Alopecie könnte für Area gehalten werden; davor wird uns die Beschaffenheit der Haut schützen. Diese wird nach Ablauf einer Tinea ein verdichtetes, glänzendes, narbenähnliches Ansehen darbieten. Die Mündungen der Haarbälge sind verschwunden, während von Allem bei einer Area Celsi nichts zu finden ist. Die Mündungen der Haarbälge und Talgdrüsen sind deutlich zu erkennen. Ist durch Favusbildung ein Ausfallen der Haare bedingt, so werden nach Abfallen der

Borken eiförmige Flächen, die leicht deprimirt sind und röthlich erscheinen, zurückgelassen.

Bei der Reconvalescenz von schweren Krankheiten kommt ein unregelmässiges und fast gleichzeitiges Ausfallen der Haare auf allen Theilen des Kopfes zu Stande, so dass es seltener und dünngesäter auf demselben steht, ohne dass man bestimmte Figuren beobachtet. Bei der syphilitischen Alopecie werden uns entschieden andere Symptome der Grundkrankheit vor Verwechselung sicher stellen.

Hinsichtlich der Dauer des Uebels muss die Prognose vorsichtig gestellt werden, besonders wenn dasselbe schon Jahre lang gedauert hat. Wie aber einige Krankengeschichten ergeben, darf man auch dann noch nicht alle Hoffnung aufgeben. Leichte Affectionen sahen wir schnell vorübergehen. Nach Hutchinson wäre auch hier in dem Mikroskope Hülfe zu suchen. Wären die Haarzwiebeln an den Rändern der Flecken geschwunden, so breite sich das Uebel noch weiter aus, wären aber die Bulbi dick und gut entwickelt, so wäre eine baldige Besserung zu erwarten. Auch könnten die Versuche über den Blutgehalt der Stellen einige Auskunft geben. Wenn nämlich ein scharfer Ritz mit dem Nagel nur einen weisslichen Strich, anstatt eines breiten rothen zurücklasse, so wäre dies ein Zeichen, dass die Vascularisation und Innervation der Stellen sichtlich tief gesunken sei.

Wodurch aber soll man die beeinträchtigte Lebensthätigkeit der Haut des Kopfes wieder erwecken?

Sind bei einem Syphilitischen die Haare ausgefallen, so wird ihrem Defluvium durch eine entsprechende Kur Einhalt gethan werden, und mit der vollständigen Tilgung des Giftes wird der Patient sich eines stärkeren Haarwuchses erfreuen, während lokale Mittel erfolglos sein würden. Die während eines langen Krankenlagers atrophirten Haare werden mit dem steten Zunehmen der Körperkräfte ohne Kunsthülfe bald wieder ersetzt werden. Ist ein Pilz die Ursache, so wird mit der Tödtung dieses gefährlichen Gastes die Bildung eines neuen Haares nicht auf sich warten lassen.

Ist man aber über die Ursachen der Area Celsi noch nicht einig, so haben nur Mittel, welche sich in einzelnen Fällen anscheinend bewährt haben, vorgeschlagen werden können.

Bei dem Gebrauche verschiedener Mittel sah man doch erst

nach 6—10—12 Monaten, ja noch nach längerer Zeit einzelne Haare wieder erscheinen, aber oft auch bei der consequentesten Anwendung seine Hoffnung getäuscht.

Viele Aerzte haben nur eine örtliche Behandlung eingeschlagen, indem sie die Stellen mit milden Oelen oder leicht irritirenden Medicamenten, Mercurialsalben, Chinaextract, Tinctura cantharidum, einrieben. Stärkere Mittel, Emplast. cantharidum, Jodschwefelsalbe wären zu verwerfen, wegen ihrer zu eingreifenden Wirkung. Den besten Erfolg möchte man haben, wenn man Beides mit einander vereinigt, örtliche und innere Behandlung. Oertlich werden die milden leicht reizenden Mittel, welche einen stärkeren Turgor zur Haut hervorrufen sollen, ohne dieselbe zu arrodiren oder zu zerstören, angewandt, während zugleich die inneren, kräftigende Kost, Ferruginosa, den allgemeinen Habitus des Patienten zu heben suchen. Die Salben und Pomaden, ähnlich den Dupuytren'schen zusammengesetzt, und zugleich innerlich der Gebrauch von Jodkalium, Leberthran sollen sich in einer Anzahl von Fällen von Nutzen gezeigt haben. Wäre aber die Affection von einer Störung der Innervation ausgehend zu betrachten, dürfte die electrische Reizung der betreffenden Stellen wohl nicht unversucht gelassen werden.

---

## III. Beobachtungen über die Cholera in Greifswald.

Von Dr. Brasch.

---

Als Unterarzt der medicinischen Poliklinik in Greifswald hatte ich vielfach Gelegenheit, unter Leitung des Herrn Professor Mosler, des Directors derselben, den Verlauf der Choleraepidemie des Jahres 1866 zu beobachten. Die Resultate dieser Beobachtungen nebst den sorgfältigen Nachforschungen, welche ich in Betreff früher hier vorgekommener Choleraepidemien anstellte, erlaube ich mir in folgendem in Kürze darzustellen.

Soweit sichere Nachrichten reichen, trat die Cholera zuerst im Jahre 1851 in Greifswald auf, und zwar wurde sie von den





benachbarten Städten Barth und Stralsund eingeschleppt. Diese Epidemie dauerte vom 10. September bis zum 16. October und erkrankten 61 Personen, von denen 35 starben und 26 (42,6 pCt.) genasen. Die zweite ungleich heftigere Epidemie begann am 6. September 1853 und dauerte bis zum 19. November. Während derselben erkrankten 155 Personen, von denen 99 starben und 56 (36,1 pCt.) genasen. Sie forderte ihre Opfer in denjenigen Strassen und Häusern, welche durch ungesunde Lage, durch Unreinlichkeit und Armuth ihrer Bewohner sich auszeichneten. Im Jahre 1855 folgte die dritte, bei weitem schwächere Epidemie vom 1. September bis 23. November, in welcher Zeit 74 Personen erkrankten, von denen 42 starben und 32 (43,2 pCt.) genasen. Die vierte Epidemie nahm ihren Anfang am 30. August 1859 und dauerte bis zum 22. October. Während derselben erkrankten 31 Personen, von denen 22 starben und 9 (29 pCt.) genasen.

Die fünfte Epidemie im Jahre 1866 nahm einen ziemlich milden Verlauf, wozu wohl zu nicht geringem Theile die gleich zu Anfang und mit Umsicht eingeleiteten Desinfectionsmaassregeln mögen beigetragen haben. Sie begann am 6. Juli, schritt dann mit wechselnder Intensität fort, allmählich abnehmend bis zum 14. September, brach dann nach einer Pause von 12 Tagen am 26. September in einem Frauenstifte von Neuem aus, wahrscheinlich in Folge der Infection durch die Leiche einer an Brechdurchfall gestorbenen Frau, welche erst am fünften Tage nach dem Tode beerdigt wurde. Von diesem Infectionsheerde aus verbreitete sie sich dann wiederum in der Stadt und konnte erst am 25. November für erloschen gelten, nachdem sie in letzterer Zeit an Intensität mehr und mehr abgenommen hatte. So kamen vom 1.—25. November nur noch 5 Erkrankungen vor, von denen 3 tödtlich verliefen.

Was die Statistik der Epidemie betrifft, so ergibt sie hauptsächlich folgendes. Die Gesammtzahl der erkrankten Personen betrug 236, darunter 8 Personen von ausserhalb. Auf die einzelnen Abschnitte der Epidemie vertheilen sich dieselben folgendermaassen. Vom 6. Juli bis 14. September erkrankten 154 Personen (77 männlichen und eben so viele weiblichen Geschlechts), von denen 86 (43 männlichen, 43 weiblichen Geschlechts) starben. Vom 26. September bis zum Ende der Epidemie erkrankten noch 82 Personen (24 männlichen,. 58 weiblichen Geschlechts), von denen 63 (19

männlichen und 44 weiblichen Geschlechts) starben. In wie fern das Alter mehr oder weniger zur Erkrankung disponirte, in wie weit es sich nicht ohne Einfluss auf die Prognose zeigte, möge die folgende Tabelle in Kürze zeigen.

| Alter. Jahre. | Anzahl der Erkrankten. | Anzahl der Genesenen. | Anzahl der Gestorbenen. | Procentsatz der Genesenen. |
|---|---|---|---|---|
| 1—10 | 72 | 34 | 38 | 47,2 |
| 11—20 | 11 | 7 | 4 | 63,6 |
| 21—30 | 26 | 16 | 10 | 61,5 |
| 31—40 | 33 | 10 | 23 | 30,3 |
| 41—50 | 22 | 6 | 16 | 27,5 |
| 51 etc. | 44 | 8 | 36 | 18,1 |
| Unbestimmt | 28 | 6 | 22 | 21,4 |
| Summa | 236 | 97 | 149 | 41,1 |

Von den in der Stadt vorgekommenen 236 Cholerafällen wurden poliklinisch behandelt 161, von denen 105 starben und 56 (34,7 pCt.) genasen. Es waren dies Fälle, welche entweder erst im Stadium asphycticum in Behandlung kamen oder doch bald in dasselbe verfielen.

Unter diesen befanden sich 24 Personen, bei denen eine dem Ausbruche der Cholera 24 Stunden bis 3 und 5 Tage vorhergehende, von den Kranken aber nicht beachtete Diarrhoe mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte; von diesen 24 starben 16. Im Choleratyphoid starben im Ganzen 12 Personen. Von den im Choleralazareth behandelten 67 Kranken genasen 30 (44,7 pCt.), ein immerhin günstiges Resultat, welches hauptsächlich wohl der grossen Reinlichkeit und regelmässigen Desinfection, welche dort eingeführt war, zuzuschreiben ist.

In Betreff der Aetiologie und des Krankheitsverlaufes wurde hier nichts Neues beobachtet. Nur in Betreff der Contagiosität der Cholera und der Incubationszeit des Contagiums möchte ich einige hier beobachtete Thatsachen anführen. Gewiss ist die Cholera contagiös: es wird der eigenthümliche Ansteckungsstoff, welcher, wie Pettenkofer und Thiersch nachgewiesen haben, seinen Sitz in den Ausleerungen zu haben scheint, in derjenigen Qualität wieder ausgeschieden, dass derselbe fähig ist, vom Blute Gesunder aufge-

nommen und reproducirt, einen bestimmten Ausscheidungsprozess, die Cholera, welcher seinen Sitz im Darmkanal hat, zu erregen. Eichstedt (Ueber den Durchfall der Kinder, Greifswald 1852, Seite 116 u. ff.) hat überzeugend dargethan, dass in den meisten Fällen ein einfacher Besuch bei den Kranken hinreichte, den Gesunden mit der Cholera zu inficiren.

In der letzten Epidemie habe ich gleichfalls mehrfach die Beobachtung machen können, dass oft nur kurzes Verweilen im Krankenzimmer hinreichte, einen Choleraanfall herbeizuführen. Aber noch auf eins möchte ich hinweisen: solche Fälle kamen hauptsächlich da vor, wo noch nicht desinficirt war.

Was die Incubationszeit des Choleracontagiums betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden. Nach hier gemachten Beobachtungen Eichstedt's betrug das Incubationsstadium nachweislich in zwei Fällen 20 Tage, in mehren anderen 1 und 2 Tage und scheint die Differenz in der Incubationszeit hauptsächlich darauf zu beruhen, dass in dem einen Falle eine grössere, in dem anderen eine geringere Quantität des Contagiums in den Organismus aufgenommen ist. Auch ein längeres Anhaften des Choleracontagiums an Gegenständen ohne Beeinträchtigung seiner Wirksamkeit wurde hier beobachtet. Charlotte H., 32 Jahr alt, erkrankte am 3. October 1866 nach einem Besuche bei ihrer an der Cholera erkrankten Tante ebenfalls an der Cholera und wurde am 15. October geheilt aus dem Lazareth entlassen. Sie hatte von ihrer Tante, welche nach kurzem Krankenlager gestorben war, verschiedene Kleidungsstücke erhalten, welche, ohne desinficirt zu sein, in einen Kasten verpackt, bis zum 21. April 1867 unberührt standen. An diesem Tage unternahm sie eine Lüftung dieser Kleider und schon am folgenden Tage erkrankte sie an stark ausgesprochener Cholera.

Ich komme nun zur Besprechung der von ärztlicher Seite gegen die Seuche hier ergriffenen Massregeln und muss unter diesen als die vorzüglichste und weitaus wirksamste die strenge und allseitige Desinfection der für die Entwickelung des Contagiums günstigen Orte voranstellen, ohne welche, soweit die hier von uns gesammelten Erfahrungen reichen, alle therapeutischen Anstrengungen der Aerzte vergeblich gewesen wären. Von Ende Juni 1866 an wurden in den öffentlichen Gebäuden die Abtritte täglich des-

inficirt. Die Desinfection der Abtritte in Privathäusern wurde dringend durch die öffentlichen Blätter empfohlen, und die Polizei übernahm es auf Verlangen, durch eigens dazu angestellte Leute in je drei Tagen ungefähr zweimal dieselbe zu bewirken. Durch populäre Vorträge, die in verschiedenen Vereinen von Aerzten gehalten wurden, suchte man besonders den niederen Volksklassen Verhaltungsmaassregeln anzugeben; zu derselben Zeit wurde auch ein vor dem Thore gelegenes Choleralazareth eingerichtet. Für den Fall, dass in einem Hause die Cholera ausbrach, wurden noch folgende Maassregeln ergriffen. Sobald von ärztlicher Seite ein Choleraanfall der Polizei angemeldet war — es waren die Aerzte verpflichtet, dies vorkommenden Falls sofort zu thun — so wurde eine energische Desinfection der Localitäten vorgenommen; die Abtritte wurden mit Eisenvitriollösung und Holzessig mehrmals des Tages desinficirt: verborgene Fäulnissheerde, wie Dunggruben, Schweineställe etc. wurden eifrig aufgesucht, wo sie gefunden, desinficirt und, wenn irgend möglich, beseitigt. Im Hause selbst wurden Gefässe mit Chlorkalk aufgestellt und Terpentinöl zur Verdunstung gebracht, welches letztere besonders in den Krankenstuben sehr wohlthätig sich bewährte. Wenn in einem mit Menschen überfüllten Raume Jemand erkrankte, hinreichende Pflege nicht geleistet werden konnte und Gefahr einer Infection des ganzen Hauses bestand, da wurden die Erkrankten alsbald in das Lazareth gebracht. War dies geschehen oder war der Tod oder endlich Genesung eingetreten, so wurde, um eine Weiterverbreitung des etwa noch vorhandenen Contagiums zu verhindern, eine gründliche Desinfection der Betten, Wäsche und des Zimmers vorgenommen, am zweckmässigsten durch Räucherungen mit Schwefel, welcher auf Kohlenbecken bei verschlossenen Fenstern und Thüren in den betreffenden Localitäten verbrannt wurde. Durch diese energischen Maassregeln, besonders durch die fortwährende Desinfection der Krankenstube mit reinem Terpentinöl, ist manches geleistet. Weder von den angestellten Wärtern und Wärterinnen ist Jemand erkrankt, noch von den Aerzten und Studirenden, welche die Kranken besuchten.

In den Vorstädten und der Stadt beschränkten sich die meisten Erkrankungen auf einzelne Familien und Individuen und steigerten sich nur an solchen Orten, wo sich massenhafte Hülfsur-

sachen fanden, zu wahren Hausendemien. Auch an diesen letztgenannten Stellen wurde durch energische Desinfection noch vieles geleistet, wovon die nachfolgende Statistik der hauptsächlichsten Infectionsheerde eine kurze Uebersicht geben mag.

| No. | Bezeichnung des Hauses. | Anzah der | | | Prozentsatz der | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Bewohner. | Erkrankungen. | Todesfälle. | Erkrankungen. | Todesfälle. |
| 1 | Lange Reihe 10 . . | 51 | 8 | 6 | 15,7 | 11,7 |
| 2 | Wilhelmstr. 33 . . . | 43 | 5 | 2 | 11,9 | 4,6 |
| 3 | „ 34 . . . | 38 | 7 | 6 | 18,4 | 15,7 |
| 4 | Brinkstr. 9 . . . . | 31 | 7 | 5 | 22,6 | 16,1 |
| 5 | Rakowerstr. 17 . . | 17 | 5 | 2 | 29,4 | 11,7 |
| 6 | Neue Morgenstr. 4 . | 48 | 17 | 7 | 35,4 | 14,5 |
| 7 | Bahnhofstr. 5 . . . | 33 | 11 | 7 | 33,3 | 21,2 |
| 8 | Rossmühlenstr. 4 . . | 17 | 9 | 5 | 53 | 29,4 |
| 9 | St. Spiritus . . . . | 83 | 23 | 20 | 27,7 | 24 |
| 10 | Stralsunderstr. 9 . . | 31 | 7 | 5 | 22,6 | 16,1 |

Bei einer Einwohnerzahl von 17,540 erkrankten 1,34 pCt. der Bevölkerung und starben 0,84 pCt. Die Therapie war nur *eine* symptomatische. Eine ausgedehnte Anwendung wurde vom Hydrarg. chlorat. mite (zu Gr. 1—2 pro dosi, in einigen Fällen nach Watson zu Lor. 1 pr. d.) und von den subcutanen Injectionen von Morphium gemacht, in vielen Fällen, wie es schien, mit gutem Erfolge.

---

# XXVII.

## Zur Kenntniss der Pankreasverdauung.

Von Dr. H. Senator, pr. Arzt in Berlin.

---

Nachdem durch W. Kühne's Untersuchungen über die Verdauung von Eiweisskörpern [1]) durch den Pankreassaft nicht nur die Fähigkeit desselben, aus gekochtem Fibrin wahre Peptone zu bilden, gegen jeden Zweifel sicher gestellt, sondern auch die überra-

[1]) S. dieses Archiv XXX S. 130.

schende Thatsache entdeckt worden war, dass unter dem fortgesetzten Einfluss jenes Secrets die Peptone weiter und hauptsächlich in Leucin und Tyrosin zerlegt werden, war es von Interesse, auch das Verhalten anderer Eiweisskörper gegen den Pankreassaft kennen zu lernen, und es schien dies um so mehr geboten, als aus einigen vorläufigen, von Dr. E. A. Schwerin[1]) mit Syntonin angestellten Verdauungsversuchen, die zwar kein ganz entscheidendes Resultat geliefert hatten, ein in mancher Beziehung etwas abweichendes Verhalten dieser Eiweissart sich herausstellte. Ich habe deshalb neue Versuche über die Verdauungskraft des Pankreas unternommen, zu denen ich das in verschiedener Weise dargestellte Kali(Natron-)albuminat wählte und die ich im Folgenden ausführlich wiedergebe.

I. Das zur Verdauung benutzte Albuminat war aus dem Weissen einer grossen Anzahl von Hühnereiern, nachdem dasselbe von den mit der Scheere zerschnittenen Membranen durch starkes Schütteln in einer grossen Flasche gesondert worden war, durch Zusetzen von concentrirter Natronlauge, Auflösen der gut ausgewaschenen Gallerte in heissem Wasser und vorsichtiges Ausfällen mit Essigsäure bis zur ganz schwach sauren Reaction dargestellt und mehre Tage unter Spiritus aufbewahrt worden. Von diesem Eiweiss wurden, nachdem es gut ausgepresst war und eine kleine Probe, bei 100—110° C. getrocknet, einen Gehalt desselben von 34,4 pCt. an trockener Substanz ergeben hatte, gerade 100 Grm., also 34,4 Grm. wasserfreies Eiweiss, zur Verdauung verwendet, und zwar wurde, um den etwaigen Einfluss sogenannter Fäulniss möglichst auszuschliessen, das Gemisch in folgender Weise bereitet. Das Eiweiss wurde mit 2 Liter Wasser in einem grossen Glasgefäss, in welchem ein bis unter das Niveau der Flüssigkeit reichender, oben dieselbe überragender Glascylinder befestigt war, bis zum Sieden erhitzt und schnell während des Kochens schmelzendes Paraffin über die Flüssigkeit gegossen, hierauf das Ganze auf 45 bis 40° C. abkühlen gelassen, wobei das Paraffin an der Oberfläche etwas erstarrte und eine ziemlich feste Decke bildete, die nur von dem Glascylinder durchbrochen war. Durch diesen

[1]) Zur Kenntniss v. d. Verdauung der Eiweisskörper. Inaug. Diss. Berlin 1867 und Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867 S. 885.

wurde, sobald die angegebene Temperatur erreicht war, das in feine Stücke zerschnittene Pankreas rasch hineingeworfen, der Cylinder entfernt, so dass das an seiner unteren Fläche noch nicht erstarrte Paraffin zusammenfloss und so in einer ununterbrochenen Schicht das Verdauungsgemisch bedeckte. Die Pankreasdrüse war einem am Tage vorher, sowie vor fünf Stunden reichlich mit Fleisch gefütterten Hunde entnommen, hatte das von Kühne (a. a. O. S. 162) geschilderte Aussehen einer wirksamen und in der Secretion begriffenen Drüse und wog, von Fett und Bindegewebe möglichst befreit, 36,5 Grm., woraus sich nach Kühne's Durchschnittsangaben an trockener Drüsensubstanz 10 Grm. berechnen würden. Vor der Digestion wurde sie mit kaltem Wasser gewaschen. — Die Verdauung schien nach etwa fünf Stunden erst sehr wenig vorgeschritten zu sein, da noch keine erhebliche Abnahme des Eiweisses zu bemerken war, und wurde deshalb noch länger, im Ganzen 14 Stunden, fortgesetzt. Hierauf wurde die Masse abgekühlt und durch Leinen filtrirt. Noch immer war der Rückstand von weder verdautem, noch einfach gelöstem Eiweiss beträchtlich und wog, von Flüssigkeit durch Auspressen möglichst befreit, 61,37 Grm., denen nach der Berechnung aus einer kleinen, im Luftbade getrockneten Probe 16,71 Grm. trockne Substanz entsprachen. Das Mikroskop liess in dem feuchten Rückstand kaum eine Spur von Vibrionen erkennen, obgleich der Versuch im heissesten Sommer angestellt wurde. Das Filtrat, von schwach gelblicher Farbe, opalescirend und von neutraler Reaction, hat einen eigenthümlich faden Geruch, gibt mit Chlorwasser die von Tiedemann und Gmelin gefundene Reaction, rosenrothe Färbung, die im Ueberschuss verschwindet. Dagegen gibt die mit Salzsäure und salpetrigsaurem Kali angestellte Prüfung auf Indol, welches nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen des Prof. Kühne als weiteres Zersetzungsproduct bei der Fibrinverdauung auftritt, ein negatives Resultat. — Das die Verdauungsproducte enthaltende Filtrat wurde nun zur Ausfällung etwa in Lösung enthaltenen, aber nicht weiter veränderten Eiweisses ein Mal aufgekocht unter vorsichtigem Zusatz von Essigsäure, wobei sich eine geringe Menge coagulirten Albumins ausschied, heiss durch Papier filtirt und 24 Stunden in kühler Temperatur stehn gelassen. Eine Probe dieses neuen Filtrats erwies sich sowohl beim Aufkochen als beim

Zusatz einer Spur Essigsäure ganz frei von unverdautem Eiweiss. Der auf dem Filter gesammelte Niederschlag wog in trockenem Zustande 0,99 Grm. Die klare hellgelbe Flüssigkeit wurde auf dem Wasserbade bis auf etwa $\frac{1}{4}$ ihres ursprünglichen Volums eingedampft, noch warm mit einer grossen Menge absoluten Alkohols versetzt, wobei sich ein starker milchweisser flockiger Niederschlag von Pepton bildete, nach wiederholtem starkem Schütteln einen Tag lang stehen gelassen und hierauf durch ein gewogenes Filter filtrirt. Das so gesammelte, mit Alkohol ausgewaschene und getrocknete Pepton wog 1,75 Grm. Von dem alkoholischem Filtrat wurde der Alkohol abdestillirt, bis die Masse einen gelbbraunen Syrup bildete, und dieser weiter auf dem Wasserbade abgedampft. Hierbei bildeten sich sehr bald auf der Oberfläche die bekannten charakteristischen Häute, in denen das Mikroskop die Krystallformen des Leucins und Tyrosins, des letzteren in überwiegender Menge, erkennen liess. Die Häute wurden auf einem ziemlich grossen gewogenen Filter gesammelt, die vollständig abgelaufene Mutterlauge in der von Kühne (a. a. O. S. 135) beschriebenen Weise immer wieder eingedampft und von den Häuten befreit, diese dann mit absolutem Alkohol, darauf mit Aether gewaschen, bis sie farblos abliefen. Aus den mit dem Rest der Mutterlauge vereinigten Waschflüssigkeiten wurde durch Abdampfen noch eine kleine Menge Leucin und Tyrosin gewonnen und auf einem besondern Filter gesammelt, doch erstarrte die letzte, nicht mehr filtrirbare Mutterlauge immer noch zu einer die beiden Körper in Resten enthaltenden Krystallmasse. Die vereinigten Leucin- und Tyrosinmengen wogen getrocknet zusammen 11,5 Grm. Um Leucin vom Tyrosin zu trennen, wurde die Masse mit absolutem Alkohol ausgekocht, heiss filtrirt, der nicht gelöste, fast ganz weisse Rückstand, in welchem das Mikroskop gar keine Leucinkugeln mehr auffinden liess, nach dem Trocknen als Tyrosin gewogen und der Rest in der alkoholischen Lösung als Leucin berechnet, wonach sich von jenem 7 Grm., von diesem 4,5 Grm. ergaben.

Was die besonderen Eigenschaften der drei gefundenen Verdauungsproducte betrifft, so erwies sich der oben als Pepton bezeichnete Niederschlag in der That als ein solches durch alle für die Peptone wesentlichen Merkmale. Wie schon aus seiner Gewinnung hervorgeht, war der Körper in Wasser löslich und wurde

daraus durch einen grossen Ueberschuss von Alkohol, nicht aber durch Siedhitze gefällt. Es trat ferner keine Fällung ein durch Mineralsäuren, Chlorwasser, Kalialaun, Essigsäure und doppelt chromsaures Kali. Die blassgelbe Lösung, mit Salpetersäure gekocht, färbt sich tief goldgelb und auf Zusatz von Ammoniak noch dunkler bis orangeroth, mit Salzsäure gekocht wird sie dunkelviolett, mit Schwefelsäure und etwas Zucker dunkelbraunroth; Millon's Reagens gibt eine rosenrothe Färbung; mit Natron und sehr wenig verdünnter Kupfervitriollösung färbt sie sich rosenroth und bald darauf violett, doch trat nach Zusatz von Zucker und beim Erwärmen keine bemerkbare Reduction des Kupferoxyds ein. Aus der Lösung erzeugten eine starke Fällung: Sublimat, salpetersaures Quecksilberoxyd, neutrales und basisch essigsaures Bleioxyd, die im Ueberschuss der letzteren beiden nicht ganz verschwindet. Eisenchlorid bewirkt einen dichten, im Ueberschuss löslichen Niederschlag, Essigsäure und Ferrocyankalium allmählich eine milchige Trübung, ebenso Pikrinsäure und endlich Platinchlorid. Kupfervitriol erzeugt eine ganz schwache Trübung, die auf Zusatz von Essigsäure verschwindet. — Hiernach gleicht dieses Pepton fast in allen Punkten dem durch Magensaft gebildeten Pepton sowohl, wie dem durch den Pankreassaft aus gekochtem Fibrin entstandenen [1]. Einzelne Abweichungen in den Reactionen sind zu unbedeutend, um ihnen einen Werth beizulegen.

Das Tyrosin wurde durch seine Krystallform, Schwerlöslichkeit in Wasser, Unlöslichkeit in Alkohol, Löslichkeit in Ammoniak, sowie durch die Hoffmann-Meyer'sche und die Reaction mit Salzsäure und chlorsaurem Kali erkannt.

Leucin wurde als solches bestimmt durch seine kugeligen Krystalle, Löslichkeit in Wasser und heissem Alkohol und durch seine Sublimirbarkeit in einem trocknen Glasröhrchen.

Vergleicht man die Wirkung der Pankreasdrüse auf das Natronalbuminat, wie sie nach dem geschilderten Versuch sich herausstellt, mit derjenigen auf das gekochte Fibrin, so fällt auf den ersten Blick die bedeutende Verschiedenheit in den Mengenverhältnissen der verdauten und der unverdaut gebliebenen Substanz auf. Während von jenem nach Kühne beinahe 87 pCt. vollständig ver-

[1]) Kühne a. a. O. S. 136 ff.

daut wurden und nur 13 pCt. theils einfach gelöst, theils unverändert blieben, sind von 34,4 Grm. trocknen Albuminats und 10 Grm. trockner Drüsensubstanz, also von zusammen 44,4 Grm. nicht weniger als 16,71 Grm., d. h. über 37,5 pCt. als Rückstand geblieben und kaum 62,5 pCt. gelöst und verdaut worden, und diese Differenz wird um so bedeutsamer, da die Verdauung des Fibrins nur 4½ Stunden, die des Albuminats aber 14 Stunden lang fortgesetzt war. Hiernach konnte man vermuthen, dass irgend ein Umstand auf die Verdauung hemmend eingewirkt habe, oder dass vielleicht die angewandte Drüse nicht recht wirksam gewesen sei, und ich stellte deswegen

II. einen neuen Versuch an mit Albuminat, welches nach der von L. Thiry[1]) angegebenen Methode, wie folgt, dargestellt wurde: Das Weisse von 20 Eiern wurde mit dem 12fachen Volumen verdünnter Salzsäure von 0,2 pCt. Gehalt 24 Stunden lang digerirt, wonach eine kleine Probe bei Siedhitze nicht mehr coagulirte, hierauf durch Leinen filtrirt, mit Natron bis zur ganz schwach sauren Reaction neutralisirt und nach vollständigem Absetzen des entstandenen milchweissen Niederschlages filtrirt, der Niederschlag wiederholt mit heissem Wasser gewaschen und bis zum Gebrauch unter Spiritus aufbewahrt. Zur Verdauung wurde die ganze, gut ausgepresste Masse mit Ausnahme einer kleinen zur Berechnung des Trockengewichts benutzten Probe, nämlich 115 Grm. entsprechend 31,3 Grm. trockner Eiweisssubstanz genommen, mit nur 320 Ccm. Wasser und der fein zerschnittenen Pankreasdrüse von 49,5 Grm., mit 13,68 Grm. trockener Substanz, zu einem Brei angerührt und 20 Stunden lang bei 40—45° C., übrigens ohne die besonderen, das erste Mal angewandten Vorsichtsmaassregeln digerirt. Das weitere Verfahren war ganz das oben beschriebene, nur dass der weder verdaute, noch gelöste Rückstand im Ganzen getrocknet und gewogen wurde. Sein Trockengewicht betrug 11,93 Grm., mithin waren von im Ganzen 44,98 trockner Eiweiss- und Drüsensubstanz verändert worden 33,05 Grm. oder beinahe 73,5 pCt. Das Verhältniss der erhaltenen Verdauungsproducte war folgendes. Von einfach gelöstem, nach dem Ansäuern der neutralen, filtrirten und zum Sieden erhitzten Flüssigkeit ausgeschie-

[1]) Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1862, XIV S. 78.

denem Eiweiss fand sich nur eine Spur, die sich der Wägung entzog. Von Pepton wurden 4,8 Grm. gewonnen, von Tyrosin 6,2 Grm., von Leucin 2,9 Grm. Der Rest gab mit Chlorwasser die rothe Färbung und ebenso mit Salzsäure erwärmt und etwas salpetrigsaurem Natron eine ganz schwache röthliche (Indol-?) Reaction.

Das Pepton glich in den meisten Reactionen dem im ersten Versuch erhaltenen, nur wurde die durch Kupfervitriol erzeugte Trübung durch Essigsäure nicht zum Verschwinden gebracht und Kalialaun erzeugte einen im Ueberschuss löslichen, in Kochsalzlösung unlöslichen Niederschlag.

Leucin und Tyrosin schieden sich aus der alkoholischen Lösung sehr schnell fast ganz rein als grauweisse Krusten aus.

Wenngleich nun in diesem Versuch die Verdauung noch etwas weiter, als das erste Mal vorgeschritten war, so blieb sie doch immer noch weiter hinter der Fibrinverdauung zurück, denn mehr als ein Viertel der in Verdauung gegebenen Substanz war im Rückstand und das trotz einer 20stündigen Digestion! Dazu kommt, dass, da das Trockengewicht des zur Verwendung gekommenen Eiweisses nicht aus der ganzen Masse direct, sondern nur nach einer Probe bestimmt werden konnte, der Einwand nahe lag, es möchten einerseits die gefundenen Gewichtsdifferenzen vor und nach dem Versuch zum grossen Theil auf Fehlerquellen in der Berechnung der Trockengewichte zurückzuführen sein, andrerseits auf eine Selbstverdauung des Pankreas, der zugleich die gefundenen Verdauungsproducte ihren Ursprung verdankten. Hierüber sollte ein

III. Versuch entscheiden, bei welchem Drüsensubstanz gar nicht, sondern nur ein klares, auch von gelöstem und coagulirbarem Eiweiss freies Pankreasinfus zur Verdauung benutzt wurde. Ein solches bereitete ich mir durch vierstündige Digestion eines fein zerschnittenen Hunde-Pankreas mit 320 Ccm. einer $\frac{1}{2}$procentigen Sodalösung, Ansäuern der filtrirten Lösung mit Essigsäure, so lange als noch eine Fällung erfolgte, Neutralisiren des Filtrats mit Natron bis zur eben noch wahrnehmbaren sauren Reaction, wobei abermals eine geringe Fällung eintrat, und Filtriren. Die so erhaltene wasserklare, hellgelbe Flüssigkeit schied mit Salpetersäure und beim Kochen mit derselben kein Eiweiss aus. Eine kleine Probe davon hatte nach ungefähr vier Stunden bei 40—45° C. eine Flocke gekochten Fibrins bis auf einen unbedeu-

tenden Rest aufgelöst; das Infus war also wirksam[1]). Mit diesem und noch ungefähr 200 Ccm. Wasser, im Ganzen 530 Ccm. Flüssigkeit wurden 111 Grm. nach Thiry bereitetes Albuminat, entsprechend nach einer Probe 31,3 Grm. trockner Substanz, 3½ Stunden digerirt, hierauf filtrirt und der unverdaute Rückstand, der gut ausgepresst 113 Grm. wog, nach einer Probe auf 25,8 Grm. trockner Substanz bestimmt. Es waren also gelöst und verdaut worden: 5,5 Grm. oder beinahe 18 pCt. — Das Filtrat war neutral, enthielt wieder nur eine Spur coagulirbaren Eiweisses, liess auf Zusatz von Alkohol eine mässige Menge Pepton fallen und wurde nicht weiter untersucht.

Durch diesen Versuch ist schlagend bewiesen, dass allerdings auch das Albuminat dem verdauenden Einfluss des Pankreas zugänglich ist, denn hier konnte die Gewichtsabnahme der festen Substanz einzig und allein durch das Verschwinden von Albuminat bedingt sein, und sie war ferner viel zu bedeutend, als dass man sie blos auf eine Differenz im Wassergehalt der gewogenen Proben und der danach bestimmten ganzen Massen, also auf Fehler in der Bestimmung der Trockengewichte zurückführen könnte. Denn beiläufig wurde in allen Versuchen der Wassergehalt des stets mehre Stunden lang ausgepressten Albuminats oder des Verdauungsrückstandes zwischen 66—73 pCt. gefunden, der Fehler hätte also nicht mehr als höchstens 7 pCt. betragen. — Dass ferner die Abnahme der ursprünglichen Eiweissmenge nicht von einer blossen Ueberführung eines Theils derselben in eine lösliche Modification etwa durch die Salze des Pankreas herrühren könne, geht daraus hervor, dass von diesem nur einfach gelösten Antheil sich in zwei Versuchen nur eine kaum nennenswerthe Spur und das dritte Mal nur eine ganz geringe Quantität, die zur Ergänzung des Fehlenden bei Weitem nicht ausreicht, vorgefunden hat.

Wenn man sonach zugeben muss, dass das Albuminat einer wahren Verdauung durch den Pankreassaft fähig ist, die in derselben Weise, nur viel langsamer, als die des Fibrins von Statten

[1]) Für künftige Untersuchungen dürfte die Mittheilung von Interesse sein, dass das ganz, wie oben angegeben, bereitete Infus des Pankreas von einem Hunde, der längere Zeit an durch Abführmittel erzeugter Diarrhoe gelitten hatte, sich aber seit 3—4 Tagen vollständig wohl befand, sich gegen Fibrin unwirksam zeigte; vielleicht noch eine Nachwirkung der Diarrhöen.

geht, so fällt damit auch der Einwand weg, dass die drei gefundenen Producte derselben, Pepton, Leucin und Tyrosin lediglich von einer Selbstverdauung des Pankreas herrühren. Abgesehen davon, dass nicht die ganze wirklich vorhandene Menge dieser drei Körper gesammelt werden konnte und in den bei der Untersuchung verbliebenen Resten noch ein Antheil von ihnen, sowie ohne Zweifel noch weitere Zersetzungsproducte enthalten waren, so betrugen auch schon die rein dargestellten Substanzen zusammen mehr als das jedesmalige Trockengewicht der Drüse. Und selbst wenn das ganze Gewebe derselben sammt und sonders verdaut worden wäre, so würde damit doch das Deficit im Rückstand nicht gedeckt werden können. Nun braucht aber kaum bemerkt zu werden, dass in dem Verdauungsrückstand jedes Mal auch Ueberbleibsel der Drüse sich fanden und als solche deutlich zu erkennen waren.

Es erübrigt noch zu bemerken, dass der nicht verdaute Rest von Eiweiss in allen Eigenschaften der ursprünglichen Substanz glich, wie die Untersuchung des in dem dritten Versuch gebliebenen Rückstandes erwies. Nicht nur stellte er dem äusseren Ansehen nach dieselbe milchweisse, krümelige Masse dar, wie vor dem Versuch, sondern er verhielt sich auch gegen Reagentien so wie Kalialbuminat, das nach der Fällung längere Zeit unter Spiritus gestanden hat. Er war unlöslich in Essigsäure, in der er nur etwas aufquoll, ebenso in verdünnter Salzsäure von 0,1 und 1 pCt. Gehalt, ferner unlöslich in ½ und 10 procentiger Kochsalzlösung, dagegen etwas löslich in kohlensaurem Natron, leicht löslich in verdünnter Natronlauge und aus den Lösungen durch Neutralisiren fällbar. Es scheint also der Umwandlung des Albuminats in Pepton nicht erst eine Ueberführung in eine löslichere Modification vorherzugehen, wie es beim gekochten Fibrin nach Kühne[1]) der Fall ist. Hiervon abgesehen unterscheidet sich, wie man aus den obigen Versuchen wohl schliessen darf, der ganze Vorgang der Pankreasverdauung des Albuminats von der des Fibrins nur durch eine grössere Langsamkeit, und wenn nach den Eingangs erwähnten Versuchen des Dr. Schwerin das Syntonin sich ähnlich verhält, so hat man den Grund dieser grösseren Resistenz vielleicht in der vorgängigen Behandlung der Eiweisskörper mit Säuren zu suchen.

[1]) a. a. O. S. 133 u. 146.

Gern ergreife ich auch diese Gelegenheit, um Herrn Professor Kühne, dessen reiche Erfahrung mir bei diesen Versuchen, wie bei vielen anderen Gelegenheiten die beste Quelle der Belehrung gewesen ist, öffentlich meinen Dank auszusprechen.

---

# XXVIII.

## Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rhachitis bei den Füllen.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

---

Von meinem Freunde und Collegen, dem Herrn Gestütsinspector Schwarznecker zu Döhlen, sind mir seit mehren Jahren wiederholt Mittheilungen über die unter den Füllen in dem Hauptgestüte Graditz vorkommenden Krankheiten gemacht und einzelne Körpertheile von solchen Thieren zugesendet worden, welche an der einen oder andern der im Gestüte häufig vorkommenden Krankheiten gestorben waren. Diese Krankheiten sind die Druse und die Rhachitis.

Die Druse (Nasenhöhlen-Katarrh mit entzündlicher Schwellung und Abscedirung der Lymphdrüsen im Kehlgange) gilt im Allgemeinen für gutartig, weil sie erfahrungsmässig selten tödtlich wird oder zu der Entwickelung bleibender krankhafter Zustände im Körper Veranlassung gibt. Dahingegen gehen von den Füllen in Graditz alljährlich verhältnissmässig viele an der Druse zu Grunde, indem eine anhaltende profuse Schleimsecretion in den Nasenhöhlen und in Folge dessen eine tödtliche Schwäche entsteht, oder indem sich Entzündungen innerer Organe, besonders der Lungen, entwickeln. In allen derartigen Fällen beobachtete Herr Schwarznecker, dass bei den Thieren ausserordentlich schnell eine auffallende Schwäche hervortritt. Nach seiner Mittheilung nehmen die Entzündungen der innern Organe in der Regel einen sehr rapiden Verlauf; in den Lungen entsteht schnell Eiterung mit starker An-

schwellung und Abscedirung der Bronchialdrüsen, oder es bildet sich bei vorhandener Pleuritis in kurzer Zeit sehr viel flüssiges Exsudat, und bei hinzugetretenem Magen- und Darmkatarrh entsteht meistens sehr schnell heftige erschöpfende Diarrhoe.

Die Heftigkeit der entzündlichen Affectionen der Schleimhäute, besonders die profusen Secretionen, die schnelle Entstehung von Bronchiectasien und Abscessen in den Lungen und die auffälligen Lymphdrüsenanschwellungen liessen vermuthen, dass in den Füllen des Gestüts eine ungewöhnlich grosse Disposition zu derartigen Erkrankungen vorhanden ist. Denn die Füllen werden weder so heftigen Erkältungen ausgesetzt, dass dadurch bei gewöhnlicher Disposition die Erkrankungen hervorgerufen werden könnten, noch kann in Berücksichtigung der Verbreitung der Krankheit unter den Füllen und den Gestütspferden überhaupt und der Art der Erkrankungen die Einwirkung von Miasmen oder des Contagiums für die hinreichende Ursache erachtet werden.

Die fortgesetzten Untersuchungen haben nun ergeben, dass die Füllen mit einer fettigen Degeneration, besonders der Muskeln und der drüsigen Organe, behaftet sind, und in Berücksichtigung der Beobachtungen, welche an Schweinen über die Bedeutung der fettigen Degeneration gemacht sind, dürfte die Annahme, dass in der Degeneration bei den Füllen die Disposition zu den entzündlichen Erkrankungen der Schleimhäute mit secundären Schwellungen der Lymphdrüsen gegeben ist, gerechtfertigt erscheinen. Das Gewebe wird in Folge der Degeneration reizbarer und zugleich hinfälliger, so dass in den entzündeten Schleimhäuten sehr leicht deletäre Stoffe und in Folge dessen wieder Schwellungen der ebenfalls sehr reizbaren Lymphdrüsen entstehen. Ausserdem gibt die Degeneration dann Veranlassung zu der ungewöhnlich schnellen, scheinbar unerklärlichen Entstehung der allgemeinen Körperschwäche bei den Kranken. Bei manchen Individuen führt die Degeneration auch, wie bei den jungen Schweinen, direct zum Tode. Herr Schwarznecker berichtet darüber wie folgt: „Die bis dahin gesunden, gut genährten, gewöhnlich einige Wochen alten Füllen bewegen sich ungern, liegen viel, halten aber die Euter der Mütter leer. Allmählich nimmt die Schwäche zu, der Puls wird klein und leer, ohne fieberhaft erregt zu sein, der Herzstoss tritt sehr deutlich hervor, Collapsus zeigt sich und mit diesem häufig in der

vordern Augenkammer ein gelblich grünes flockiges Exsudat ohne Lichtscheu, und nach 3—4 Wochen schlafen die Kranken entweder sanft ein, oder es treten Krämpfe hinzu, die schnell zum Tode führen." Bei der Obduction fanden sich in diesen Fällen leichte seröse Ergüsse im Gehirn und im Herzbeutel und regelmässig die Erscheinungen der fettigen Degeneration in den Muskeln, den drüsigen Organen u. s. w. In den Muskeln eines Auges, in welchem eine Iritis bestanden hatte, waren sämmtliche Fasern fettig degenerirt, und zwar meistens in dem Maasse, dass der Inhalt der Sarcolemma-Schläuche ganz und gar aus Fettkörnchen und Fetttröpfchen bestand.

Die grose Disposition zu der Druse äussert sich bei den Füllen des Gestüts ferner darin, dass dieselben häufig kurz hintereinander mehre Male erkranken. Herr Schwarznecker berichtet darüber: „Während die Druse die jungen Thiere gewöhnlich nur ein Mal befällt, finden sich bei den Füllen des Gestüts verschiedene Eruptionen im Laufe des Jahres ein. Die meisten der diesjährigen Mehrungsfüllen haben bereits bei den Müttern im April und Mai recht gründlich an der Druse gelitten und trotzdem stehen sie jetzt im September wieder mit Anschwellung der Kehlgangsdrüsen und Nasenausfluss und bald gibt es eine Pneumonie, bald eine Pleuritis dabei zu behandeln."

Nachdem die Verhältnisse soweit festgestellt waren, musste es auf die Erforschung der Einflüsse, welche die fettige Degeneration in den Füllen veranlassen, ankommen.

Wie in einer frühern Abhandlung von mir bereits erörtert ist, wird die fettige Degeneration bei Schweinen in der Regel vererbt. Sie findet sich vorzugsweise bei den Racen, welche sich besonders zur Mast eignen. Diese Raceneigenthümlichkeit ist das Resultat eines besondern Züchtungsverfahrens, welches nicht nur in der passenden Auswahl der Zuchtthiere, sondern auch in einer entsprechenden Haltung und Fütterung, nämlich in der fortdauernden Gewährung von Ruhe und mastigem Futter besteht. Wird dieses Verfahren zu lange, d. h. durch zu viele Generationen hindurch, fortgesetzt, so wird die Tendenz zur Fettbildung im Organismus so stark, dass nicht nur in dem vorhandenen Fettgewebe, sondern auch in den Muskelfasern und in den Zellen der drüsigen Organe sich Fett im Uebermaasse ansammelt und deren Function schwächt.

Die Folgen der andauernden Ruhe und mastigen Fütterung treten, wie bei Schweinen, unzweifelhaft in einem gewissen Grade auch bei Pferden ein. Die auffallend schnelle Entwickelung von fettiger Degeneration und Atrophie in den Muskeln der Gliedmaassen bei Lahmheiten erweist zur Genüge die Fähigkeit der Muskeln des Pferdes, blos in Folge längerer Ruhe in dieser Weise sich zu verändern. Dass die Gestütspferde an Bewegung fortwährend Mangel leiden, ist constatirt. „Die Mutterstuten des Gestüts sind Gebärmaschinen, die äusserst wenig Bewegung bei relativ reichlicher Nahrung erhalten.“ So äussert sich Herr Schwarznecker und fügt dann noch hinzu, dass die Stuten, welche zur Arbeit in der Wirthschaft des Gestüts verwendet und gleichzeitig bedeckt werden, bisher keine an Fettdegeneration leidende und überhaupt gesunde Füllen zur Welt gebracht haben. Ebenso sei diese Krankheit in den Ställen der kleineren Züchter in den benachbarten Ortschaften ein unbekannter Gast.

Die Gestütsverwaltung liess dann auf meinen Rath, besonders um die Ursachen der unter den Füllen häufig erscheinenden Rhachitis nachzuweisen, durch den Docenten der Chemie M. Sievert in Halle eine Analyse des Heues von den Gestütswiesen und des Wassers aus den einzelnen Brunnen ausführen. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Bestandtheile des Heues von Gestütswiesen.

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Wasser | 13,82 | 13,33 | 16,41 | 13,63 | 12,41 | 14,22 |
| Organ. Stoffe: Stickstoffhaltige | 13,66 | 12,25 | 12,25 | 14,44 | 9,81 | 10.93 |
| Organ. Stoffe: Sickstofffreie | 64,28 | 67,14 | 65,17 | 64,11 | 69,35 | 66,78 |
| Fett | 1,78 | 1,25 | 0,83 | 1,16 | 1,17 | 1,14 |
| Asche | 6,56 | 6,03 | 5,34 | 6,66 | 6,26 | 6,93 |

In 100 Theilen Asche wurden gefunden:

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Kieselsäure | 24,83 | 27,34 | 29,09 | 35,32 | 30,91 | 36,52 |
| Schwefelsäure | 3,82 | 3,97 | 4,34 | 3,34 | 3,93 | 4,77 |
| Phosphorsäure | 8,82 | 9,00 | 9,67 | 8,33 | 8,45 | 8,92 |
| Eisenoxyd | 0,10 | 0,12 | 0,08 | 0,07 | 0,06 | 0,03 |
| Kalk | 12,62 | 12,47 | 6,46 | 11,89 | 13,20 | 7,64 |
| Magnesia | 4,47 | 3,80 | 3,29 | 3,67 | 4,24 | 3,42 |
| Kali | 36,63 | 35,71 | 40,34 | 30,45 | 34,23 | 36,27 |
| Natron | 0,89 | 1,18 | 0,66 | 2,76 | 0,60 | 0,48 |

**In 1000 Theilen Wasser der verschiedenen Brunnen des Gestüts sind enthalten:**

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | Elbwassser. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eisenoxyd . . | 0,0033 | 0,0017 | 0,0019 | 0,0017 | 0,0034 | 0,0013 | 0,0042 | 0,0025 |
| Thonerde . . . | 0,0115 | 0,0150 | — | 0,0021 | 0,0064 | — | 0,0037 | 0,0014 |
| Kalkerde . . . | 0,0546 | 0,0884 | 0,0323 | 0,1003 | 0,0972 | 0,0293 | 0,0253 | 0,0338 |
| Magnesia . . . | 0,0261 | 0,0324 | 0,0126 | 0,0376 | 0,0338 | 0,0117 | 0,0093 | 0,0037 |
| Kochsalz . . . | 0,0540 | 0,0283 | 0,0385 | 0,0484 | 0,0464 | 0,0275 | 0,0193 | 0,0252 |
| Kali . . . . | 0,2239 | 0,1755 | 0,0130 | 0,1766 | 0,1754 | 0,0098 | — | 0,0057 |
| Chlor . . . . | — | 0,0177 | — | 0,0251 | 0,0101 | 0,0046 | 0,0078 | 0,0043 |
| Schwefelsäure . | 0,0466 | 0,0835 | 0,0309 | 0,0664 | 0,0557 | 0,0173 | 0,0203 | 0,0149 |
| Kohlensäure . . | 0,0723 | 0,0620 | 0,0142 | 0,0528 | 0,0800 | 0,0132 | 0,0098 | 0,0232 |
| Salpetersäure . | 0,1944 | 0,1512 | 0,0356 | 0,2236 | 0,2015 | 0,0375 | — | — |
| Kieselsäure . . | 0,0372 | 0,0225 | 0,0184 | 0,0212 | 0,0264 | 0,0088 | 0,0288 | 0,0142 |

**Zusammenstellung der Einzelstoffe zu Salzen, wie sie im Wasser verbunden wahrscheinlich enthalten sind:**

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | Elbwassser. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kieselsäure . . | 0,0372 | 0,0225 | 0,0184 | 0,0212 | 0,0264 | 0,0088 | 0,0288 | 0,0142 |
| Kohlensaures Eisen . . . . | 0,0039 | 0,0020 | 0,0022 | 0,0020 | 0,0040 | 0,0015 | 0,0049 | 0,0029 |
| Thonerde . . . | 0,0115 | 0,0150 | — | 0,0021 | 0,0064 | — | 0,0037 | 0,0014 |
| Kohlensaure Magnesia . . . | 0,0548 | 0,0680 | 0,0265 | 0,0790 | 0,0710 | 0,0246 | 0,0195 | 0,0078 |
| Kohlensaurer Kalk | 0,0975 | 0,0634 | — | 0,0274 | 0,0959 | — | — | 0,0414 |
| Schwefelsaurer Kalk . . . . | — | — | 0,0525 | 0,1129 | 0,0947 | 0,0241 | 0,0345 | 0,0257 |
| Kalk an organ. Subst. geb.. . | — | — | — | 0,0178 | 0,0045 | — | 0,0220 | — |
| Salpetersaurer Kalk . . . . | — | 0,1505 | 0,0313 | 0,0311 | — | 0,0568 | — | — |
| Kochsalz . . . | 0,0540 | 0,0283 | 0,0385 | 0,0484 | 0,0464 | 0,0275 | 0,0193 | 0,0255 |
| Chlorkalium . . | — | 0,0370 | — | 0,0527 | 0,0212 | 0,0096 | — | 0,0091 |
| Schwefelsaures Kali . . . . | 0,1013 | 0,1816 | — | — | — | 0,0068 | — | — |
| Sapetersaures Kali . . . . | 0,3636 | 0,1162 | 0,0280 | 0,3791 | 0,3769 | — | — | — |
| Summe der festen Bestandtheile . | 0,7238 | 0,6745 | 0,1974 | 0,7737 | 0,7474 | 0,1597 | 0,1327 | 0,1280 |

An dem Heu fast aller Wiesen hat sich nach der Tabelle ein geringer Gehalt an Aschenbestandtheilen überhaupt, und ganz besonders ein Mangel an Natron herausgestellt, während Kali sehr reichlich vorhanden ist. Da gutes Wiesenheu durchschnittlich 7,78 pCt. Aschenbestandtheile und unter diesen 25—30 pCt. Kali enthält, so ist bei dem geringen Aschegehalte des Gestütsheues in

diesem der Kaligehalt kein übermässig hoher. Dahingegen ist der Mangel an Nation ein sehr bedeutender; denn in gutem Heu finden sich von jenem Stoffe in der Asche 7 pCt. Ob und in welchem Maasse der Mangel an Natron im Heu, der durch Beigabe von Hafer[1]) nicht gedeckt werden kann, zur Entstehung der fettigen Degeneration beiträgt, ist zwar nicht mit Sicherheit zu erweisen; jedenfalls wird dadurch aber die regelmässige Entwickelung des Körpers beeinträchtigt. Der bei den Pferden des Gestüts constant vorhandene Salzhunger zeigt auch deutlich, dass sie an diesem Stoffe in der That grossen Mangel leiden. Eine grosse Bedeutung dürfte aber nach dem, was über die Wirkung des salpetersauren Kali bekannt ist, dem ungewöhnlich hohen Salpetergehalte des Trinkwassers in Beziehung auf die Entwickelung der fettigen Degeneration beizumessen sein. Gerade aus den Brunnen, die am meisten salpeterhaltig sind, No. I, II, IV und V, beziehen die Stuten vom October bis Mai ihr Trinkwasser, weil dieselben in der Nähe der Ställe liegen. Die Brunnen IV und V liegen 22 Fuss, I und II 43 Fuss von den Ställen, deren Fussboden theils gar nicht, theils nur mit Bruchsteinen gepflastert sind, entfernt und beziehen den Salpeter unzweifelhaft von den Excrementen der Pferde, während No. III 55 Fuss vom Sommerstalle, der nur zum Nachtaufenthalte während der Weidezeit dient und gleichfalls gepflastert ist, abliegt und No. VI sich an einem Orte befindet, wo zu keiner Zeit viele Thiere länger beisammen stehen. Der Brunnen No. VII liegt ähnlich wie No. III, aber an der entgegengesetzten, von der Elbe abgewendeten Seite des Stalles. Da nun nach der vorstehenden Tabelle, deren Zahlen sich auf 1000 Volumtheile Wasser beziehen, in 20 Pfund Wasser aus den Brunnen No. I, II, IV und V circa 4 Grm. Salpeter enthalten sind und die Stuten täglich pro Stück 70—115 Pfund, also im Mittel über 90 Pfund, Wasser aufnehmen, so bekommt eine Stute durchschnittlich täglich circa 18 Grm. Salpeter mit dem Getränk; vorausgesetzt, dass der Salpetergehalt des Wassers sich immer annähernd gleich bleibt. Dies kann nun zwar nicht ohne Weiteres vorausgesetzt werden, da bei Wagner's Untersuchungen[2]) des Brunnenwassers in München sich grosse Schwan-

[1]) Hafer enthält 3,07 pCt. Asche und in dieser nur 3,8 pCt. Natron.
[2]) Zeitschr. f. Biologie III. 1.

kungen in dem Salpetergehalte herausgestellt haben; in Erwägung jedoch, dass der Salpetergehalt ein ausserordentlich grosser war, und dass dieser im Sommer, bei tiefem Grundwasserstande, wo Wagner eine Abnahme constatiren konnte, und nach der Evacuirung der Ställe nachgewiesen wurde, dürfte die Annahme, dass der Salpetergehalt des Wassers constant ein sehr beträchtlicher ist, gerechtfertigt erscheinen. Ebenso dürfte die Annahme richtig sein, dass die Schädlichkeiten in dem Futter und in dem Getränke bereits seit langer Zeit, also auf viele Generationen der Gestütspferde eingewirkt haben. In den Gestüten können derartige Schädlichkeiten, die für das einzelne Individuum nicht von grosser Bedeutung sind, schliesslich einen Effect hervorbringen.

Die Race der Stuten hat nach den Beobachtungen des Herrn Schwarznecker auf die Entwickelung der Degeneration in den Füllen keinen bemerkbaren Einfluss. „Voll- und Halbblutstuten lieferten gleichmässig ihr Contingent für den Krankenstall, wohl aber gibt es einzelne Unglücksmütter, die fast alljährlich in den Listen mit todten Füllen figuriren, und bringen sie doch einmal Füllen auf, das dem Gestüte verbleibt, so ist ein solches gern der Träger der Propagation der mütterlichen Erbschaft. Ein besonderer *Habitus* lässt sich an solchen Thieren nicht nachweisen, doch sind es meist Stuten, die sich gut nähren und mastig halten."

Die zweite Füllenkrankheit, die Rhachitis, äussert sich durch die bekannten Symptome. Herr Schwarznecker theilt über den Verlauf Folgendes mit: „Thiere, die am Tage vorher sich noch lustig umhergetummelt haben, gehen plötzlich auf dem einen oder dem andern Fusse lahm, so dass man versucht wird, einen Schlag oder dergleichen für die Veranlassung zu halten. Aber schon im Laufe der nächsten 24 Stunden zeigen sich die Anschwellungen der einzelnen Gelenke, besonders der Fessel-, Knie- und Sprunggelenke, zuweilen auch der Schultergelenke, die sich weich und pappig anfühlen und äusserst schmerzhaft sin. Die Patienten legen sich nicht oder nur sehr selten und sind, wenn man sie niedergelegt hat, bald wieder auf den Beinen. Fieberbewegungen stellen sich gleich bei Beginn der Lahmheit ein und steigern sich schnell mit den Schmerzen an den Gelenken; ebenso gewöhnlich besteht Verstopfung, und in acuten Fällen kommt es nun, meistens schon am 3. bis 4. Tage, zu einer Entzündung des Herzbeutels und der

Pleura, die dann schnell zum Tode führt. Bei andern Kranken verlangsamt sich der Verlauf; die Gelenkaffectionen verschwinden an einzelnen Stellen, um an andern wieder aufzutauchen, die Gelenkbänder geben nach, besonders die Vorderkniee werden ganz rückbiegig und die Fesseln nachgiebig, es stellen sich gastrische, zuweilen auch nervöse Zufälle ein, und die Thiere gehen dann erst nach mehren Wochen an Erschöpfung zu Grunde oder führen auch als sogenannte Kümmerer ein sieches Leben fort."

Die Krankheit hat demnach die grösste Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus; bei der anatomischen Untersuchung der mir übergebenen kranken Gelenke konnte aber das Vorhandensein des rhachitischen Prozesses unzweifelhaft festgestellt werden. Da ausserdem in den betreffenden Füllen eine Erkältung für die Ursache der Gelenkentzündungen nicht erachtet werden konnte, so stehe ich nicht an, dieselben darauf zurückzuführen, dass bei der rhachitischen Wucherung in den Knochen eine Lockerung in der Befestigung des Periost resp. der Bänder und Sehnen und als weitere Folge bei heftigen Bewegungen eine starke Reizung zunächst an den Insertionsstellen und von da aus fortschreitend in dem Periost und den Gelenkkapseln entstehen. Die Thiere, welche ausnahmsweise viel liegen, überstehen die Krankheit erfahrungsmässig viel leichter als solche, die anhaltend auf den Beinen sind.

Als die Ursache der Rhachitis kann auch in diesem Falle ein bedeutender Kalkmangel in der Nahrung der Thiere beschuldigt werden. Gerade das Heu, welches den geringsten Gehalt von Kalk besitzt, von den Wiesen No. III und VI, wurde seines guten Aussehens wegen bisher für die Mutterstuten und für die Fohlen verwendet. Beide Heusorten enthalten wenig Asche und in derselben findet sich wieder ein sehr geringer procentischer Kalkgehalt, so dass der Ausfall an diesem Stoffe im Heu ein sehr beträchtlicher ist. Der Verlust kann durch Beigabe von Hafer, der in allen Fällen verhältnissmässig wenig Kalk enthält, nicht gedeckt werden, und auch das Trinkwasser aus den Gestütsbrunnen ist dazu nicht geeignet. Nach der Mittheilung des Dr. Siewert, welcher häufig Wasseranalysen ausführt, ist das Wasser aus den Brunnen No. III, VI und VII das weichste Wasser, welches ihm je zur Untersuchung vorgelegen hat; selbst die härtesten Wässer aus den Brunnen

No. II, IV und V haben nur die Härte, d. h. den Gehalt an Kalk- und Magnesiasalzen des Saalwassers bei Halle.

Die Heuanalysen erweisen auch wieder, dass es nicht zulässig ist, den Nährwerth der Pflanzen allein nach ihrem Aussehn und ihrem Gehalte an dryanischen Stoffen zu bemessen. Die Pflanzen bedürfen zu ihrem Aufbau weit geringerer Mengen von anorganischen Stoffen, als sie in der Regel enthalten; sie sind damit gewöhnlich übersättigt. Wenn der Boden sehr arm an dem einen oder dem andern anorganischen Stoffe ist, sei es, dass derselbe überhaupt fehlt, oder dass er noch nicht in eine lösliche Form übergegangen ist, so leidet die Entwickelung der Pflanzen überhaupt; sie bleiben kümmerlich. Ihre Entwickelung richtet sich immer nach der Einnahme von dem anorganischen Nährstoffe, welcher in der geringsten Menge im Boden enthalten ist, der etwaige Ueberschuss an andern Nährstoffen kommt der Entwickelung nicht zu Gute, weil dieselben sich gegenseitig nicht vertreten können. Es kann deshalb in den Pflanzen niemals ein relativer Mangel an einem anorganischen Stoffe entstehen, sondern es können nur relative Ueberschüsse vorkommen.

Dieser Satz wird bei der Landwirthschaft gegenwärtig im vollsten Umfange verwerthet, indem durch künstlichen Dünger im Boden nur die wesentlichen Pflanzennährstoffe, und zwar nur in dem Maasse ersetzt werden, als es für die vollständige Entwickelung der Pflanzen durchaus nothwendig ist. Der gewöhnliche relative Ueberschuss an den meisten anorganischen Stoffen in den Pflanzen wird aus öconomischen Gründen immer mehr beschränkt, da derselbe beim Verkaufe nicht bezahlt wird.

Es dürfte nun aber sehr zweifelhaft erscheinen, dass das Verfahren der heutigen Landwirthschaft, welches sich auf die Urtheile der Pflanzenphysiologie und der Agriculturchemiker stützt, das richtige ist; denn es muss auf Grund der Erfahrung bezweifelt werden, dass die Pflanzen, welche nur die zu ihrer eigenen Entwickelung erforderlichen anorganischen Stoffe, und diese nur in der durchaus erforderlichen Quantität enthalten, ihren Nutzen, als Nahrungsmittel zu dienen, noch gewähren können. Es lässt sich auch leicht berechnen, dass in den Pflanzen, wenn sie als Nahrungsmittel dienen sollen, ein relativer Mangel an dem einen oder dem andern anorganischen Stoffe vorhanden sein kann. Das Heu von

der Graditzer Wiese No. III z. B. enthält 5,34 pCt. Asche und in dieser 6,46 pCt. Kalk, und es finden sich folglich in 10 Pfund Heu 0,034.. Pfund Kalk, also die gleiche Quantität wie in 20 Pfund Kuhmilch. Wenn nun angenommen wird, dass der Kalkgehalt der Stutenmilch gleich dem der Kuhmilch ist, welche Annahme in Rücksicht auf die Entwickelung der Füllen zulässig erscheint, so müsste eine Stute täglich 10 Pfund Heu erhalten und dessen Kalk vollständig verdauen, um 20 Pfund genügend kalkhaltiger Milch geben zu können. Es würde dann für den Bedarf ihres eigenen Körpers gar kein Kalk übrig bleiben. Da nun aber eine vollständige Ausnutzung des Heues bezüglich dessen Kalkgehaltes nicht vorkommt und die Einnahme von Kalk mit dem beigegebenen Hafer nur eine ganz geringe ist, so muss selbst bei reichlicher Verfütterung des erwähnten Heues ein Kalkmangel in der Milch entstehen, wenn diese in der für die Sättigung des Füllens erforderlichen Quantität hiermit und der Stute durch das Getränk Kalk nicht in reichlicher Menge zugeführt wird. Denn der angegebene gewöhnliche Kalkgehalt der Milch ist kaum genügend, den Bedarf des wachsenden jungen Thieres zu decken. Bei Thieren, welche neben Heu viel kalkarme Rüben, Kartoffeln u. dergl. erhalten, wie die Schafe, ist folgeweise die Milch in noch höherm Grade kalkarm, wenn sie Heu von der erwähnten Beschaffenheit bekommen. In ähnlicher Weise kann auch bezüglich der übrigen anorganischen Nährstoffe die Nahrung mangelhaft sein, da deren procentische Mengen in den Pflanzen grossen Schwankungen unterworfen sind; denn der thierische Körper verlangt namentlich bei der Entwickelung und während der Lactation mit seiner Nahrung grössere Mengen von anorganischen Stoffen, als die Pflanzen nothwendig enthalten. Da nun aber die Entwickelung des thierischen Körpers nicht wie die der Pflanzen fortschreitet im Verhältniss zu der Menge des in minimo aufgenommenen anorganischen Nährstoffes, da in manchen Gebilden, namentlich in den Knochen, die Neubildung von Gewebstheilen der für die spätern Leistungen nothwendigen Erhärtung vorangeht, so kann durch die verhältnissmässigere Einnahme von einem oder von einigen anorganischen Nährstoffen ein krankhafter Zustand und damit die Disposition zu gewissen Krankheiten entstehen. Es dürfte demnach nicht zweifelhaft erscheinen, dass die Pflanzen erst durch den gewöhnlich in

ihnen vorhandenen Ueberschuss an anorganischen Stoffen zur Ernährung des thierischen Körpers geeignet werden, und dass folgeweise die Pflanzen schlechte Nahrungsmittel sein können, wenn sie auch vollkommen und gut entwickelt sind.

# XXIX.

## Mittheilungen über Fleckfieber.

Von Prof. Dr. Rosenstein in Groningen.

(Hierzu Taf. X u. XI.)

In der trefflichen Schilderung, welche Griesinger vom exanthematischen Typhus entworfen hat, wird unter den mitteleuropäischen Staaten, in denen noch gegenwärtig diese Krankheit endemisch herrscht, Holland nicht genannt. Und Hirsch bemerkt im Handbuche der historisch-geographischen Pathologie I. S 153 sogar ausdrücklich, dass Holland zu denjenigen Ländern gehöre, in denen die Krankheit „nirgends mehr endemisch herrsche", von wo aus der neuern Zeit nur eine Epidemie des Typhus (1816 in Groningen) bekannt geworden ist. Diese letzteren Angaben bestätigen sich nicht. Was Holland im Allgemeinen betrifft, so erhellt aus dem jüngst abgestatteten öffentlichen Gesundheitsbericht, dass fast in allen Provinzen des Landes das Fleckfieber beobachtet wurde. Von der Provinz Gelderland, um einzelne zu nennen, wird berichtet, dass in Arnhem 79 Personen im Jahre 1866 erkrankt und 8 gestorben sind. Während in einzelnen Gemeinden dieser Provinz das Erscheinen nur sproradisch war, wurde in einer (Epe) die Ausbreitung eine allgemeine, und starben zwei der behandelnden Aerzte. Es wurden im Ganzen hier 54 Personen befallen und starben 12. In dem Orte Doomspyx fand eine Hausepidemie der Art statt, dass 6 Mitglieder einer Familie befallen wurden, sämmtlich gesunde Menschen mit geräumiger und reinlicher Wohnung. Alle genasen, blos eine Verwandte, die selbst nur einen Augenblick im Hause verweilt hatte, wurde angesteckt und starb. Aus der Pro-

vinz Utrecht wird berichtet, dass in Veendal der Typhus epidemisch herrschte, von dort nach Amerongen und andern Gemeinden übergeschleppt wurde. In der Provinz Overyssel starben in der Gemeinde Ryssen 22,8 pCt., und in der Gemeinde Dalfsen 20,7 pCt. der Erkrankten, d. h. 5 pCt. der Bevölkerung. Ich will diese Details nicht weiter führen, die mitgetheilten mögen als Belege genügen. Wen sie ausführlicher interessiren, der findet sie in dem erwähnten Berichte (Verslag aan den Koning van de Bevindingen en Handelingen van het geneeskundig Staatstoezigt in het Jaar 1866. p. 102 etc.). Wenn es nun hienach scheinen könnte, als bezöge sich meine Angabe vom Vorkommen des Fleckfiebers in Holland nur auf die letztvergangenen Jahre, so füge ich hinzu, dass hier in Groningen nach der Erfahrung älterer Aerzte schon seit mehr denn 15 Jahren keine andre Typhusform gesehen ist, als die des exanthematischen. Für die beiden letzten Jahre meines Hierseins kann ich diese Erfahrung bestätigen. Das Fleckfieber ist die ausschliesslich herrschende Krankheit, welche das ganze Jahr hindurch beobachtet wird. Auf 40 Fälle meiner Beobachtung — die aber wohl 100 in das Hospital gebrachten entsprechen — kam ein Fall von Ileotyphus vor, und dieser stammte von auswärts. In der Provinz, und zwar schon in naher Umgebung der Stadt, kommen beide Krankheiten vor; für die Stadt selbst aber herrscht hier völlig das gleiche Verhalten, wie es von Bennet für Edinburgh bis zum Jahre 1846 beobachtet ist. Eine Erklärung dieses Verhaltens, der Abwesenheit des Typhoid bei steter Herrschaft des Fleckfiebers, zu geben, ist bei dem gegenwärtigen Stande unsrer Kenntnisse von der Typhusgenese nicht möglich. Aber in hohem Grade der Beachtung werth ist die Erscheinung sicher, denn sie beweist schlagender als irgend eine andere, falls überhaupt noch darüber discutirt werden könnte, dass für die beiden genannten Krankheitsformen nicht nur keine Identität der Ursachen herrscht, sondern dass die Genese beider gar nichts gemein hat. Wenn, wie dies in Prag und anderwärts beobachtet ist, das Typhoid vom Fleckfieber in epidemischem Auftreten abgelöst wird, so dass ersteres eine zeitlang nicht erscheint, dann kann man diesen Umstand in der That für die Dauer der Epidemieherrschaft dieser zuschreiben. Wenn aber während einer Reihe von 15 Jahren kein Typhoid beobachtet wird, und nur das Fleckfieber in spora-

discher Form, dann drängt sich unmittelbar der Gedanke auf, dass alle socialen Schäden, welche als Hilfsursachen der Verbreitung wirken, doch nicht ein allgemein vorhandenes Typhusgift in der Art zu modificiren im Stande sein werden, dass die besser situirte Minorität seiner Einwirkung sich völlig entziehen kann. Es wird darum, sowie um des klinischen Verlaufes willen, Niemand bezweifeln, dass Griesinger sehr richtig das Fleckfieber auch nicht einmal als Typhusform gelten lässt, aber es scheint mir fraglich, ob, wenn es überhaupt systematisch eingereiht werden muss, es dann nicht besser, wie schon die älteren Autoren wollten, unter die acuten Exantheme oder, was mir richtiger erscheint, unter die Malariaaffectionen gehört. Der Umstand, dass das Exanthem gar nicht selten fehlt, würde bei dem ausgesprochenen sonstigen typischen Verlaufe des Fleckfiebers wenig zu bedeuten haben. Ist doch auch die Febris scarlatinosa sine scarlatina für den, der viel gesehen hat und sich nicht blos „in logischen Disputen zu bewegen liebt", der Ausdruck einer Thatsache: Vielmehr, und deshalb möchte ich dem Arrangement nicht beistimmen, scheint mir der klinische Umstand dagegen zu sprechen, dass bei den acuten Exanthemen das Fieber ein Eruptionsfieber ist, beim Fleckfieber hingegen durch den Ausbruch des Exanthems gar kein Einfluss auf den Lauf des Fiebers geübt wird. Für den Zusammenhang dieser Krankheit mit den Malariaaffectionen sprechen mehre Umstände. Erstens die geographische Verbreitung. Freilich hat Bondin grade hierauf die Ansicht vom räumlichen Antagonismus zwischen Malaria und Fleckfieber gegründet. Doch hat Hirsch wohl richtig die von Boddin angeführten Thatsachen mehr zu den an verschiedenen Orten herrschenden socialen Missständen, als zu den Bodenverhältnissen in Beziehung gebracht. Das Erscheinen also des Fleckfiebers in Niederungen (soll doch in Schlesien sogar die Grenze des Malariabodens auch die Grenze des exanthematischen Typhus sein), das gleichzeitige Auftreten mit Intermittens, wie ich es hier und auch früher in Danzig gesehen habe (wo es übrigens sowohl sporadisch als epidemisch vorkommt, so 1856—57), ferner der gar nicht seltene Beginn der Entwickelung mit reinen Intermittensanfällen, sowie an den Ausgang sich knüpfende Intermittens, und endlich sein Auftreten neben der Recurrens scheinen mir einen ätiologischen Zusammenhang mit der Malaria zu begründen. Wie

dem auch sei, darüber kann kein Zweifel herrschen, dass weder das gewöhnliche Typhoidgift blos durch die socialen Missstände zur Ursache des Fleckfiebers modificirt werden kann, noch dass etwa in ihnen allein die Ursache des letzteren liegt. Wer also z. B. die Uebervölkerung der Wohnräume, Schmutz, Hunger etc. auch nur als mögliche Ursachen einer spontanen Genese ansehen will, der wird nicht erklären, warum die Bewohner der Berliner Pappellallee, deren Elend mir zur Zeit meiner Armenpraxis vor dem Schönhauser Thore um keine Nuance geringer, vielleicht etwas grösser erschien als das der hiesigen Armen, warum, sage ich, jene nie Fleckfieber und diese nie Typhoid zeigten. Meine Beobachtungen hierorts haben auch die gewöhnliche contagiöse Verbreitung in ausgedehnter Weise sehen lassen, aber keinen einzigen Fall, der Anleitung zur Annahme einer spontanen Genese hätte geben können. Allerdings wurden einzelne Fälle beobachtet, in denen die directe Uebertragung von Mensch zu Mensch nicht nachweisbar war, in denen aber mit grösster Wahrscheinlichkeit die Aufnahme des Contagiums auf das Verweilen in einem Raume bezogen werden durfte, an welchem fixes Contagium haftete. Es war dies eine Fabrik, auf welcher verschiedene Individuen, ohne in nachweisbarem Verkehr mit Fleckfieberkranken gewesen zu sein, alle in denselben Räumen arbreitend, erkrankten. Dass es übrigens auch nicht die Intensität des Verkehrs ist, welche die Aufnahme des Contagiums befördert, sondern mehr die Verhältnisse, unter denen er stattfindet, bestätigen meine Erfahrungen ebenfalls. Die Infectionen in den Privatwohnungen hatten alle unter den bekannten elenden Wohnungsverhältnissen statt, im Krankenhaus dagegen ist, seitdem ich im Winter wie Sommer die Kranken bei offenen Fenstern behandle, weder von Aerzten, noch Studenten, noch Wärtern jemand angestellt worden. Es ist ferner ein Fall zur Beobachtung gekommen, welcher, wie dies auch frühere Beobachter angegeben, beweist, dass wirklich ein äusserst kurzer einmaliger Aufenthalt in der Nähe von Fleckfieberkranken zur Infection genügen kann. Das betreffende Individuum hatte ohne jeden sonstigen Verkehr mit Kranken nur einen einzigen Besuch in einem Hause gemacht, in welchem Typhöse lagen, und war unmittelbar angestellt worden. Der Fall liess sich gut constatiren. Endlich will ich bezüglich der Ansteckungsverhältnisse noch einen Punkt

urgiren. Ebenso wie die Empfänglichkeit für die Infection eine individuelle ist, nicht von der Intensität der Krankheit der inficirenden Person abhängt, ebenso ist auch die Schwere der erworbenen Krankheit nicht abhängig von der Intensität des ansteckenden Falles. So habe ich gesehen, dass ein sehr leichter Typhusfall, durch welchen ein andres auf demselben Saale anwesendes Individuum angesteckt wurde, bei diesem einen Verlauf von äusserster Schwere hervorrief. Mit einem Worte also, die Schwere eines durch Infection hervorgerufenen Falles ist ebenso wenig ein Maass für die Intensität des Contagiums, als es die Ausbreitung der Ansteckung ist. Beide hängen ab von den individuellen Dispositionen der Inficirten oder der Infectionsfähigkeit. Auffallend war mir stets, dass anderweitig Erkrankte ungleich mehr Immunität zu besitzen scheinen, als Gesunde. Denn unter der Zahl der Inficirten ist mir nur zwei Mal ein schon zuvor erkranktes Individuum vorgekommen, obgleich ich ausnahmsweise bisweilen die Fleckfieberkranken unter die übrigen Kranken mischte, was ich, beiläufig gesagt, im Ganzen trotz einiger günstiger englischer Erfahrungen doch nicht empfehlen möchte. In diesen Fällen, in denen am genauesten die Incubationsdauer beobachtet werden konnte, betrug dieselbe 10—14 Tage. Es muss aus praktischen Gründen besonders betont werden, dass die Ansteckung auch von Reconvalescenten erfolgt.

Da ich über die allgemeinen Verhältnisse weiter keine neuen Erfahrungen beizubringen habe, so wende ich mich sofort zur Betrachtung der Symptome und bemerke nur zuvor, zur Bestätigung der Unabhängigkeit dieser Krankheit von den Jahreszeiten, dass sie hier in allen Monaten des Jahres vorgekommen ist, am häufigsten im Mai, demnächst in absteigender Reihe im December, Januar, April, März, Februar, Juli, August, September und October. Die einzelnen Symptome des Fleckfiebers sind ebenso wie der Verlauf der Krankheit im Ganzen allerdings seit langer Zeit gekannt. Aber die eigentlich charakteristischen Verhältnisse des Fieberganges haben erst die Untersuchungen von Wunderlich und Griesinger genauer kennen gelernt. Trotzdem sind dadurch noch nicht alle Verhältnisse erschöpfend behandelt, und indem ich daher die Kenntniss der maassgebenden Arbeiten dieser Forscher als allgemein bekannt voraussetze, will ich in Bezug auf das Fieber nur diejenigen Verhältnisse besprechen, in denen die vorhandenen Angaben noch zu

erweitern sind. Die erste Frage, die nach dieser Richtung ein besondres Interesse hat, ist die, ob man schon innerhalb der ersten Woche im Stande ist, durch das Verhalten der Temperatur das Fleckfieber vom Typhoid zu unterscheiden. Diese Frage wird von den beiden genannten Autoren nicht ganz übereinstimmend beantwortet. Während Wunderlich sagt (Archiv für physiol. Heilkunde 1857 S. 201): „die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur war namentlich so augenscheinlich geringer, als im enterischen Typhus, dass ein Blick auf die Temperaturkurven allein schon in den meisten Fällen genügend ist, die beiden Typhusformen mit grosser Sicherheit zu unterscheiden," bemerkt Griesinger (Archiv der Heilkunde 1861 S. 562): „die Differenz (sc. der Temperaturverhältnisse in beiden Krankheiten) bezieht sich sowohl auf das erste Stadium (Zunahme und Höhe), in welchem sich die krankhafte Wärmesteigerung bei beiden Krankheiten so ziemlich gleich verhalten kann." Meine eignen Beobachtungen ergeben Folgendes: Wenn auch im Allgemeinen der Typhus des Fiebers im ersten Stadium, zu welchem ich die Zeit bis zum VII. Tage der Krankheit rechne, ein subremittirender ist, das heisst, meist nur um einen halben Grad Celsius variirt, und darin allerdings vom enterischen Typhus unterschieden ist, so können doch im Einzelnen, auch wenn man nur die Morgen- und Abendtemperaturen als Ausgangspunkt nimmt, beträchtlichere Schwankungen, selbst solche, die mehr als 1° betragen, statt haben. Verfolgt man bei ausgedehnteren mehrmaligen Messungen die Schwankungen im Laufe eines Tages, so können diese, namentlich wenn noch durch Anwendung von Wärmeentziehungen (kühlen Bädern) die natürlichen Remissionen künstlich verstärkt werden, sehr beträchtliche sein, ohne dass man, was ich sofort bemerke, die grössere Differenz allein auf den Einfluss der kühlen Bäder schieben dürfte. Danach würde ich der grösseren oder geringeren Remission innerhalb der ersten Woche keinen entscheidenden Werth für die diagnostische Unterscheidung beilegen. Dagegen kann für diese ein andres Moment in Betracht kommen, dies nämlich, dass schon im Beginne des Fleckfiebers absolute Höhen der Temperatur erreicht werden, welche im Typhoid erst viel später angetroffen werden. Um die verschiedenen Typen, in denen

ich innerhalb der ersten Woche das Fieber habe verlaufen sehen, zu illustriren, werde ich sofort einige Fälle mittheilen, mich aber auf kurze Auszüge beschränken.

Fall I. (Journ. No. 26.) J. Dobke, Mädchen von 20 Jahren. Auf dem Krankensaal inficirt. Am ersten Tage Anfall von Frost, mit nachfolgender Hitze und Schweiss, der sich auch am Morgen des zweiten Tages wiederholt. Vom Abend des II. — VI. Tages subremittirender Typus, anfänglich remittirend, später subremittirend, bis zum Abend des XII., wo ein Abfall um 2° zum anderen Morgen Statt hat, und hieran die definitive Defervescenz in stark remittirendem, aber continuirlich descendirendem Typus Statt hat. Am XVI. Tage ist die Norm erreicht. Roseola tritt vom V. — VI. Tage auf. Albuminurie am V. Tage beginnend, am XII. verschwindend.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temp. | II. Tag | | Abds. 40,2° | Temp. | X. Tag | Morg. 39,9° | Abds. 40,5° |
| | III. - | Morg. 39,4° | - 40,9 | | XI. - | - 40 | - 40,5 |
| | IV. - | - 40 | - 40,6 | | XII. - | - 39,5 | - 39,8 |
| | V. - | - 40,2 | - 40,5 | | XIII. - | - 38,7 | - 39,5 |
| | VI. - | - 40,3 | - 40,8 | | XIV. - | - 37,5 | - 39,2 |
| | VII. - | - 39,7 | - 40,7 | | XV. - | - 37,2 | - 37,7 |
| | VIII. - | - 39,8 | - 40,5 | | XVI. - | - 37 | - 37,5 |
| | IX. - | - 39,1 | - 40,4 | | cfr. Curve I. | | |

Fall II. (Journ. II.) W. Noldes, Knabe von 13 Jahren, kommt am Abend des III. Tages zur Beobachtung. Roseola erscheint am IV. Tage. Milzdämpfung vergrössert. In stark remittirendem Typus steigt die Temperatur vom Morgen des IV. bis zum Abend des VII., sinkt dann unter Epistaxis in der Nacht vom VI. — VII. um 1,5° C., vom VII. — VIII. um 2,4° C., um dann in remittirendem, aber continuirlich decrescirendem Typus am XI. Tage die Norm zu erreichen. Die Pulsfrequenz sinkt in diesem Falle schon vor dem Abfall der Temperatur, und beginnt continuirlich zu fallen schon am Abend des IX.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Temp. IV. Tag | Morg. 39,2° C. | Abds. 40,2° | Temp. VIII. Tag | Morg. 38,4° C. | Abds. 39,6° |
| V. - | - 39,3 | - 40,2 | IX. - | - 37,6 | - 39 |
| VI. - | - 39,2 | - 40,4 | X. - | - 37,4 | - 38 |
| VII. - | - 38,9 | - 40,8 | XI. - | - 37,4 | - 37,5 |

Fall III. (Journ. XXIII.) Ankje Plaat, Mädchen von 12 Jahren, ist am 6. Januar gleichzeitig mit ihren Geschwistern unter Frost erkrankt, während die Eltern schon länger am Fleckfieber daniederlagen. Kommt am Morgen des III. Tages zur Beobachtung. Spuren von Roseola schon jetzt auf Brust und Armen. Kopfschmerz. Appetitlosigkeit. Mangelnde Defäcation. Exanthem bleibt auch im weiteren Verlaufe spärlich. Milz vergrössert und später auf Druck empfindlich. Die Temperaturverhältnisse sind, bei Anwendung kühler Bäder, folgende:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| III. Tag | 5 Uhr Nchm. | 41,1° | Puls 116 | | 3 Uhr Nchm. | 39,8° | Puls 100 |
| Bad v. 19° C. | 6 - | 38,7 | - 112 | | 6 - | 41 | |
| | 7 - Abds. | 39,7 | - 101 | Bad | 7 - | 38,3 | |
| IV. Tag | 10 Uhr Morg. | 39,2° | Puls 104 | | 9 - | 38,5 | |
| | 12 - | 39,2 | - 100 | | 12 - | 39,3 | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| V. Tag | 10 Uhr Morg. | 39,3° | Puls 96 |
| | 12 - | 39,5 | - 96 |
| | 5 - | 40,8 | - 108 |
| Bad | 6½ - | 37,7 | - 92 |
| | 7¾ - | 38,5 | |
| | 9 - | 39,7 | |
| VI. Tag | 10 Uhr Morg. | 40,3° | Puls 109 |
| Bad | 12 - | 38,3 | - 100 |
| | 3 - | 38,9 | - 100 |
| | 6 - | 39,8 | - 96 |
| | 9 - | 40,3 | - 108 |
| Bad | 10¼ - | 38,1 | |
| VII. Tag | 10 Uhr Morg. | 40,3° | Puls 120 |
| Bad | 11½ - | 39 | - 112 |
| | 1¾ - | 39,6 | - 120 |
| | 5½ - | 40,3 | - 128 |
| Bad | 7¼ | 38,3 | - 120 |
| | 9 - | 39 | - 120 |
| VIII. Tag | 10 Uhr Morg. | 40,4° | Puls 124 |
| Bad 11½ Uhr | 1 - | 39,2 | |
| | 4 - | 39,8 | |
| | 7 - | 40 | - 112 |
| | 8½ - | 41,1 | - 132 |
| Bad | 9½ - | 39,3 | - 116 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| IX. Tag | 10 Uhr Morg. | 39,8° | Puls 112 |
| | 4 - Nm. | 40,1 | - 120 |
| Bad | 6 - | 38,7 | - 116 |
| | 9 - | 39,1 | - 108 |
| X. Tag | 10 Uhr Morg. | 39,2° | |
| | 12 - | 39,3 | |
| | 6½ - | 39,6 | Puls 112 |
| XI. Tag | 10 Uhr Morg. | 39,2° | Puls 108 |
| | 12¼ - | 38,9 | - 104 |
| | 9 - Abds. | 39,3 | |
| XII. Tag | 10 Uhr Morg. | 38,1° | Puls 104 |
| | 12¾ - | 37,9 | - 108 |
| | 9 - | 38,5 | |
| XIII. Tag | 10 Uhr Morg. | 38° | Puls 100 |
| | 12½ - | 38,2 | - 102 |
| | 9 - Abds. | 38,2 | - 104 |
| XIV. Tag | 10 Uhr Morg. | 37,4° | Puls 92 |
| | 1 - | 37,4 | - 100 |
| | 9 - Abds. | 37,6 | - 88 |

Wenn man in diesem Falle von den künstlichen Remissionen, welche sehr deutlich kennbar sind, absieht, so bleiben vom III.—VI. Tage noch Schwankungen übrig, welche 1,9° und 1° C. betragen. Erst mit dem VI. Tage wird der Typus continuirlich, um in remittirendem vom VIII.—IX. Tage die Defervescenz einzuleiten und am XIV. zu beschliessen. Schon aus diesen Fällen, welche neben dem gewöhnlichen subremittirenden Typus der ersten Woche das Vorkommen andrer Typen, unter denen ich noch den continuirlich ansteigenden bis zum VII. Tage als einen mehrfach beobachteten erwähnen will, zeigen sollten, wird hervorgegangen sein, dass hinsichtlich der Defervescenz meine Fälle nicht wesentlich von den bisher mitgetheilten abweichen, aber doch ihre besonderen Nuancen zeigen. Die zweite Frage ist also: Wie kommt die Defervescenz zu Stande? Die Typen, in denen das Fieber zu Ende geht, sind verschiedene — nur das ist, wie es Wunderlich und Griesinger hervorgehoben haben, allen gemeinsam, dass die Defervescenz eine relativ rapide ist, d. h. verglichen mit

dem enterischen Typhus. Eine volle kritische Rückkehr zur Norm, etwa wie bei der Pneumonie innerhalb 12—36 Stunden habe ich nur in einem Falle zu sehen Gelegenheit gehabt, eine Einleitung der Reconvalescenz durch ein Sinken der Temperatur unter die Norm, was Moers in den meisten Fällen der Bonner Epidemie sah (cfr. Deutsches Archiv Bd. II. Hft. 1), ist mir mehrmals vorgekommen, doch nicht so häufig, um, wie dieser Autor, eine constante Erscheinung darin finden zu können. Die überwiegende Zahl der von mir gesehenen glücklich endigenden Fälle zeigten eine mehr oder minder protrahirte Defervescenz, die aber meist durch einen beträchtlichen Abfall der Temperatur, mehrmals 1,5°, bisweilen 2,3°, ja selbst mehr als 3° C. betragend, vom Abend zum Morgen, ausnahmsweise auch vom Morgen zum Abend, eingeleitet wurde. An diesen präparatorischen Abfall schloss sich dann entweder ein continuirliches, nur durch eine einmalige kaum nennenswerthe Abendsteigerung unterbrochnes Sinken an, das sich in einem Falle sogar bis auf 5 Tage erstreckte, bevor die Norm erreicht wurde, oder es folgte dem ersten Abfall noch unmittelbar eine abendliche Steigerung, und an diese erst knüpfte sich der continuirliche Abfall. In andren Fällen trat der gewöhnliche Modus ein, es folgte dem ersten Abfall eine 2—3tägige neue Steigerung, welche die frühere Höhe wieder erreichte, darauf folgte ein schwächerer Abfall als der erste mit wieder folgender unmittelbarer Steigerung und erst hieran knüpfte sich das anfänglich continuirliche, dann in schwachen Remissionen erfolgende Sinken. In der Mehrzahl zeigte auch die Defervescenz, wenngleich, wie gesagt, durch einen starken Abfall eingeleitet, doch den subremittirenden Typus und war in 1—3 Tagen vollendet. Die dem ersten Abfall folgenden Remissionen geschehen dann entweder treppenförmig, so dass das Sinken vom Abend zum Morgen beträchtlich, die Steigerung vom Morgen zum Abend nur gering ist, oder aber auch die Steigerungen vom Morgen zum Abend werden grössere, so dass die Curve eine steilere wird, und mehr der des Typhoids sich nähert. Auch in diesen Fällen kann sich die Entfieberung auf 4—5 Tage erstrecken. Endlich kommen seltne Fälle vor, in denen überhaupt kein kritischer Abfall, sondern eine mehr oder minder

lytische Endigung statt hat. Die Zeit, in welcher der erste kritische Abfall eintrat, fiel einmal schon auf die Nacht vom 6—7, zweimal auf die vom 7—8, dreimal auf die vom 8—9, in allen übrigen waren es die verschiedenen Tage der II. Woche, mit besondrer Vorliebe die Nacht vom IX—X., XII.—XIII. und XIV.—XV. Die früheste Zeit, in der keine Erhebung über die Norm mehr statt hatte, also der Prozess völlig beendet war, fiel auf den XII. Tag, die späteste auf den XIX., die häufigste auf den XVI—XVII.

Indem ich nun auch hinsichtlich dieses Punktes auf die vorerwähnten Fälle verweise, will ich hier nur einige wenige zur Illustration der Defervescenztypen hinzufügen.

Fall IV. (Journ. No. IX.) Bastian Ader, 21 Jahre alt, Silberschmidt, kommt am VII. Tage der Krankheit zur Beobachtung. Schmerzhaftigkeit der Milzgegend, die Dämpfung beginnt zwischen der 8. und 9. Rippe, und ist unter dem Rippenbogen fühlbar. Exanthem deutlich, aber nicht reichlich. Zunge in der Mitte trocken und stark beschlagen, an den Rändern frei. Stuhl angehalten. Erster kritischer Abfall vom VIII.—IX., zweiter vom XI.—XII., darauf neue abendliche Steigerung mit daran sich schliessender, anfänglich continuirlicher, vom XIV. zum XV. sprungweiser Defervescenz, die in einer Nacht die Rückkehr zur Norm bewirkt.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temp. | VII. Tag | Morg. | 40,2° | Puls | 112 | Abds. | 40,2° | Puls | 116 |
| | VIII. - | - | 39,8 | - | 116 | - | 40 | - | 116 |
| | IX. - | - | 38,4 | - | 112 | - | 39,6 | - | 116 |
| | X. - | - | 39,4 | - | 112 | - | 39,8 | - | 96 |
| | XI. - | - | 39,6 | - | 112 | - | 40,2 | - | 108 |
| | XII. - | - | 38,8 | - | 104 | - | 40 | - | 100 |
| | XIII. - | - | 39,6 | - | 108 | - | 39,2 | - | 96 |
| | XIV. - | - | 38,8 | - | 96 | - | 39 | - | 108 |
| | XV. - | - | 37,4 | | | | 37,5 | | |

Fall V. (Journ. No. XIII.) Dieser Fall ist abweichend nach seinem Verhalten in den ersten Tagen und zeigt in der Defervescenz den remittirenden, continuirlich descendirenden Typus. Trientje Wiegmann, 22 Jahre alt, früher stets gesund, mit Ausnahme zeitweiliger kurzdauernder Intermittens. Sie kommt aus einem Hause, in welchem Typhuskranke waren, am Abend des V. Tages ihrer Erkrankung, am 9. März 1867. Am 4. hatte sie Frösteln den ganzen Tag, am 5. war sie frei bis Abends 7 Uhr, won ein Anfall von Frost, Hitze und Schweiss auftrat. Am 6. kam der gleiche Anfall um 3 Uhr Nachmittags, am 7. um 1 Uhr, am VIII. und IX. noch früher, und am Abend des letzten Tages war die Temperatur sogar normal 37,6. Vom Abend des V. Tages der Erkrankung aber steigt die Temperatur continuirlich, macht den ersten Abfall vom VIII.—IX., steigt dann remittirend noch über die frühere Höhe, um vom Abend des XI. an nach Anwendung eines Bades stark remittirend zu defervesciren. Starke Injection der Conjunctivae. Roseola am VI. Tag. Am VIII. Tage leichte Albuminurie, die am XVI. Tage verschwindet.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V. Tag | | | | | Abds. 37,6° | | | |
| VI. | - Morg. 38,2° | Puls 116 | | | - 39,8 | Puls 112 | | |
| VII. | - - 40,1 | - 101 | | | - 40,8 | - 132 | | |
| VIII. | - - 40,3 | - 124 | | | - 40,8 | - 124 | | |
| IX. | - - 39,6 | - 108 | | | - 40,4 | - 120 | | |
| X. | - - 39,8 | - 112 | | | - 40,8 | - 124 | | |
| XI. | - - 40 | - 124 | Mittgs. 1½ Uhr | 41,4° | - 41 | - 128 | Bad v. 23° R. | |
| XII. | - - 39 | - 104 | - | 40,6 | - 40,4 | | | |
| XIII. | - - 38,8 | | | | - 39,6 | | | |
| XIV. | - - 38,2 | | | | - 39 | | | |
| XV. | - - 37,6 | | | | - 37,8 | | | |
| XVI. | - - 37,8 | | | | - 37 | | | |

Fall VI. (Journ. No. III.) Johanna de Vries, 12jähriges Mädchen. Die Krankheit hat mit ausgesprochenem Frost begonnen, dem Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit und die übrigen bekannten Erscheinungen folgten. Roseola auf Brust und Armen am VIII. Tage, wo die Kleine in's Hospital kommt, noch sehr reichlich. Vom X. Tage an ausgesprochen remittirender Typus.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Temp. VIII. Tag | Morg. 39,9° | Puls 128 | Abds. 40° | Puls 132 |
| IX. - | - 39 | - 120 | - 40,2 | - 128 |
| X. - | - 38,6 | - 128 | - 40 | - 124 |
| XI. - | - 38,7 | - 128 | - 39,9 | - 124 |
| XII. - | - 38,8 | - 120 | - 39,7 | - 128 |
| XIII. - | - 38,6 | - 116 | - 39,5 | - 104 |
| XIV. - | - 37,8 | - 100 | - 39 | - 106 |
| XV. - | - 37,6 | - 92 | - 38,2 | - 100 |
| XVI. - | - 37,3 | - 92 | - 37,5 | |

Fall VII. (Journ. No. XIV.) Berendina Fonterman ist am 11. März 1867 erkrankt mit Schwere in allen Gliedern, Kopfschmerz etc. und kommt am X. Tage der Erkrankung zur Beobachtung. Exanthem noch deutlich. Milz vergrössert, unter dem Rippenrand fühlbar und bei Druck schmerzhaft. Zunge in der Mitte beschlagen. Seit mehren Tagen Stuhlverstopfung. Geringer Bronchialkatarrh. Vom Abend des XI. an continuirliches Sinken der Morgentemperaturen mit kleinen abendlichen Steigerungen in Treppenform.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| X. Tag | | | Abds. 40,6° | Puls 116 |
| XI. - | Morg. 39,2° | Puls 108 | - 40,2 | - 108 |
| XII. - | - 39,4 | - 100 | - 39,6 | |
| XIII. - | - 38,6 | - 104 | - 39 | - 100 |
| XIV. - | - 38,2 | - 96 | - 38,6 | - 88 |
| XV. - | - 37,6 | - 80 | - 37,8 | - 84 |
| XVI. - | - 37,2 | - 80 | - 37,4 | - 88 |

Fall VIII. (Journ. No. XV.) Frau Wierenga, 38 Jahre alt. Vor 5 Wochen bekam ihr Sohn Typhus, angesteckt durch 2 andere im Hause wohnende Typhuskranke. Sie selbst ist mit scharf ausgesprochenen Erscheinungen von Frost, Schwindel, Sausen etc. vor 9 Tagen erkrankt. Das Sensorium der Kranken ist frei, und nach ihrer Angabe ist das noch gut erkennbare Exanthem am 3. Tage

schon aufgetreten. Conjunctivae injicirt. Starker Kopfschmerz. Seit 8 Tagen mangelnde Defäcation. Zunge roth und äusserst trocken. Milzdämpfung von der 8. Rippe bis zum Rippenrand. Vom XII.—XIII. Tage erster Abfall um 1,2°, daran nach geringer neuer abendlicher Steigerung sich schliessende Defervescenz in subcontinuirlichem Typus bis zum XVIII., wo die Norm erreicht wird.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temp. IX. Tag | | | | | | Abds. | 39,1° | Puls | 108 |
| X. | - | Morg. | 38,4° | Puls | 100 | - | 39,3 | - | 104 |
| XI. | - | - | 40,2 | - | 104 | - | 40,9 | - | 112 |
| XII. | - | - | 40,4 | - | 112 | - | 40,6 | - | 120 |
| XIII. | - | - | 39,4 | - | 100 | - | 40 | - | 112 |
| XIV. | - | - | 39,8 | | | - | 39,8 | | |
| XV. | - | - | 39,4 | | | - | 39,2 | | |
| XVI. | - | - | 38,6 | - | 96 | - | 38,8 | - | 100 |
| XVII. | - | - | 38,6 | - | 84 | - | 38,6 | - | 84 |
| XVIII. | - | - | 38 | - | 80 | - | 38,2 | | 88 |
| XIX. | - | - | 37,6 | | | - | 37,4 | | |
| XX. | - | - | 37,4 | | | - | 37,2 | | |

Bei der Betrachtung der bisher erwähnten Fälle ging ich meist vom Verhalten der Morgen- und Abendtemperaturen aus; doch zeigte schon Fall III und zum Theil auch Fall V, dass es nicht grade die gewöhnlichen Abendstunden sind, in denen die Maxima der Wärmehöhen erreicht werden. Um diese kennen zu lernen, müssen, wie in andren fieberhaften Krankheiten, auch hier häufigere Messungen angestellt werden. Um zu einem ausreichenden Urtheil hierüber, wie namentlich auch über den Einfluss der therapeutischen Eingriffe zu gelangen, müsste man freilich den ganzen normalen Verlauf der innerhalb 24 Stunden im Fleckfieber statthabenden Wärmefluctuationen durch fortdauernde stetige Messungen kennen. Dieser Forderung kann ich nun freilich nicht genügen, denn für den Zeitabschnitt von 12 Uhr Nachts bis zum Morgen sind keine Messungen gemacht (bei dem Mangel eines dazu geschulten Wärterpersonals mussten diese meist durch den Assistenten, Herrn Dr. Jacobs, zum Theil durch mich angestellt werden) und in den meisten Fällen sind Wärmeentziehungen durch kühle Bäder angewandt, der natürliche Verlauf also jedenfalls beträchtlich modificirt. Trotz dieser Unvollständigkeit aber geht aus 14 Fällen, in denen im Laufe des Tages mehrstündige Zeiträume umfassende Messungen angestellt wurden, doch in Bezug auf die verschiedenen Tageszeiten ein bestimmter Verlauf der Wärmefluctuationen hervor, wie er andren acuten Krankheiten auch zukömmt. Nur in sehr

intensiven Fällen zeigt sich eine Steigerung der Temperatur vom Abend bis zum Morgen, oder in solchen, in denen eine beträchtliche abendliche Remission künstlich hervorgerufen war; in der Mehrzahl sinkt sie vom Abend zum Morgen, erhält sich dann im Laufe der Vormittagsstunden auf gleicher Höhe und sinkt selbst noch in diesen bis zum Mittag hin, oder das Steigen beginnt schon in den Vormittagsstunden, so dass sogar um 2 Uhr Mittags das Maximum erreicht sein kann. Am häufigsten fällt dieses aber auf die Nachmittagsstunden zwischen 3 und 6 Uhr, oder das Steigen dauert fort bis in die späten Abendstunden 9 und 10 Uhr, pflegt aber um Mitternacht schon wieder im Fallen zu sein. Dieses verschiedene Verhalten zeigt sich auch an verschiedenen Tagen ein und desselben Falles. Die Grösse der einzelnen Schwankungen im Laufe des Tages habe ich da, wo nicht auf künstlichem Wege grosse Remissionen herbeigeführt wurden, innerhalb einiger Zehntel bis zu 15° betragend gefunden, und es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass diese bei häufigeren Messungen noch viel kleiner ausgefallen sein würden. Die beiden folgenden Fälle zeigen dies Verhalten *ebenso* wie die, deren Curven später mitgetheilt werden.

Fall IX. (Journ. No. XVI.) A. Krook, 16 Jahre alt, dessen Schwester noch Reconvalescentin vom Typhus exanth. ist, kommt am Abend des IV. Tages zur Beobachtung. Auf der Brust und den Armen beginnt bereits das Exanthem. Schmerzhaftigkeit der Milzgegend. Höhe der Milzdämpfung 9 Centimeter. Zunge stark beschlagen in der Mitte, am Rande roth und trocken. Geringe Pulsfrequenz während des ganzen Verlaufes.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Temp. | IV. Tag | Abds. | 9 Uhr | 40,2° | Puls 68 |
| | V. - | Morg. | 9 - | 40 | - 60 |
| | | | 12 - | 39,6 | - 92 |
| | | | 4 - | 38,8 | |
| | | | 6½ - | 40 | |
| | | | 9½ - | 39,8 | |
| | VI. Tag | Morg. | 8½ Uhr | 39,5° | |
| | | | 9½ - | 39,2 | Puls 80 |
| | | | 12 - | 39,4 | - 88 |
| | | | 6 - | 39,3 | - 88 |
| | | | 10 - | 39,8 | |
| | VII. Tag | Morg. | 7 Uhr | 39,2° | |
| | | | 9½ - | 38,9 | Puls 92 |
| | | | 1 Uhr | 39,8° | |
| | | | 7 - | 40 | Puls 92 |
| | | | 10 - | 39,4 | |
| | VIII. Tag | Morg. | 7 Uhr | 39,2° | |
| | | | 9½ - | 39,8 | Puls 84 |
| | | | 2 - | 40,2 | |
| | | | 6½ - | 39,4 | - 76 |
| | | | 10 - | 39,2 | |
| | IX. Tag | Morg. | 8 Uhr | 39° | |
| | | | 10 - | 39,9 | Puls 92 |
| | | | 1½ - | 39,6 | |
| | | | 6½ - | 40,3 | - 96 |
| | | | 10 - | 39,9 | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| X. Tag Morg. | 7½ Uhr | 38,9° | |
| | 9½ - | 39,8 | |
| | 1½ - | 40,4 (Bad 22°R.) | |
| | 5 - | 40,4 | |
| | 9 - | 39 | |
| XI. Tag Morg. | 8½ Uhr | 38,5° | Puls 80 |
| | 9½ - | 38,2 | |
| | 2 - | 39,3 | |
| | 6 - | 39,2 | |
| | 7 - | 39 | - 88 |
| | 10 - | 40 | |
| XII. Tag Morg. | 8½ Uhr | 38° | |
| | 9½ - | 37,1 | Puls 80 |
| | 3 - | 38,7 | |
| | 8 - | 39 | - 80 |
| XIII. Tag Morg. | 9 Uhr | 37,2° | Puls 76 |
| | 12½ - | 37,6 | |
| | 6½ - | 37,5 | |
| | 10 - | 37,8 | |

Fall X. D. Oolgaard, 30 Jahre alt, Cigarrenarbeiter, kommt am VII. Tage der Krankheit zur Beobachtung. Exanthem auf Brust, Bauch und Extremitäten ausgesprochen. Höhe der Milzdämpfung 12 Cm. Bronchialkatarrh nicht vorhanden. Stuhl träge. Zunge fuliginös beschlagen.

| | | |
|---|---|---|
| Temp. VII. Tag Abds. | 6½ Uhr | 41,2° |
| | um 8 Uhr Bad v. | 22° R. |
| | unmittelbar darauf | 38,3°. |
| Abds. | 11 Uhr | 38,4° |
| VIII. Tag Morg. | 7 Uhr | 39,8° |
| | 10 - | 39,2 |
| | 4 - | 39,8 |
| | 6½ - | 40,1 |
| | 10 - | 39,7 |
| IX. Tag Morg. | 7½ Uhr | 39,2° |
| | 9½ - | 39,3 |
| | 5 - | 39,9 |
| | 9 - | 39,8 |
| X. Tag Morg. | 8 Uhr | 39,3° |
| | 9½ - | 39,3 |
| | 2 - | 39,3 |
| | 6 - | 40,5 |
| Abds. | 8 Uhr | 40,4°. |

Danach ein Bad von 22° R., wonach unmittelbar die Temp. auf 36,4° sinkt, um wieder nach 2 Stunden, um 10 Uhr, 39° zu sein.

| | | |
|---|---|---|
| XI. Tag Morg. | 8½ Uhr | 38,6° |
| | 9½ - | 39 |
| | 3 - | 39,8 |
| | 6 - | 39,3 |
| | 8 - | 38,9 |
| XII. Tag Morg. | 9 Uhr | 38,4° |
| | 11½ - | 38,7 |
| | 5½ - | 39,3 |
| | 10 - | 38,7 |
| XIII. Tag Morg. | 9 Uhr | 37,5° |
| | 3½ - | 38,3 |
| | 9 - | 38,7 |

Ebenso wie das Verhalten der Temperatur, namentlich durch die schon früh erreichten absoluten Höhen, die kurze Dauer des ganzen Verlaufes, so wie die Zeit und Ort der kritischen Einleitung der Defervescenz dem Fleckfieber einen charakteristischen Typus verleiht, ebenso bietet der Puls Eigenthümlichkeiten, welche wesentlich von denen des Typhoids abweichen. Wunderlich hat bereits auf den Mangel der Dicrotie aufmerksam gemacht, sowie darauf, dass die Frequenz meist die gleiche bleibt, mag der Kranke sitzen und liegen. Ganz besonders ist aber hervorzuheben, dass mehr als in irgend einer andern acuten Krankheit, die Schwan-

kungen der Pulsfrequenz denen des Temperaturverlaufes entsprechen, wobei die absolute Höhe der ersteren in einzelnen Fällen, selbst bei höheren Temperaturen, relativ niedrig sein kann, z. B. bei einer Temperatur von 41° nur 116, bei 40—92° u. s. w. Wo beide, Temperatur und Pulsfrequenz, in ihrem Gange von einander abwichen, da waren in 5 meiner Beobachtungen die Veränderungen des Pulses insofern maassgebender, als in glücklich endigenden Fällen die Pulsfrequenz früher sank, in tödtlichen früher stieg. Nur in dreien, wozu zwei der bereits mitgetheilten Fälle und ein lethal verlaufener gehörten, herrschte gar keine Uebereinstimmung zwischen den beiden Fiebersymptomen — in allen übrigen war mit geringen Schwankungen die Conformität so auffallend, dass für den Praktiker in der That hier die genaue Berücksichtigung des Pulses maassgebend sein dürfte, wenn nicht grade die absoluten Höhen derselben der Integrität des Fiebers oft wenig entsprächen. In dem gleichen Sinne ist auch das Verhalten von Puls und Temperatur von Wunderlich (l. c. S. 195) constatirt worden.

Es drängt sich nun nach Kenntnissnahme von dem gewöhnlichen Verlaufe der Temperatur und des Pulses die Frage auf, ob diese beiden Cardinalsymptome in lethal verlaufenden Fällen, sei es einzeln, sei es in ihrer Beziehung zu einander, so wesentlich abweichen, dass daraus etwa schon früh auf den erwähnten Ausgang geschlossen werden kann. Glücklicherweise ist die Mortalität bei der Behandlung im Hospital keine grosse — auf 40 Fälle 5 — so dass ich also nur wenig Material für die Verwerthung dieser allerdings bedeutsamen Frage besitze. Aus den beobachteten Fällen geht aber hervor, dass im Fleckfieber der Tod, selbst unter localen Complicationen, bei absoluten Temperaturhöhen erfolgen kann, die entweder in dieser Krankheit keine ungewöhnlich hohen sind, wie 41,4°, oder die selbst im ganzen Verlaufe nicht 41° überschritten haben, ja sogar, wie in einem Falle bei relativ niedriger Temperatur 39,1. Es ist deshlb nicht die absolute Temperaturhöhe, auf welcher allein das prognostische Moment ruht (dass längere Dauer abnormer Höhen den Tod herbeiführt, ist selbstverständlich), sondern vielmehr wieder die von der Norm darin abweichende Art des Verlaufes, dass grade zu einer Zeit, wo sonst die kritische Einleitung der Defervescenz statt hat, wie vom IX.—X., XII.

zum XIII., XIII.—XIV., XVI.—XVII. Tage in den ungünstigen Fällen eine relative Steigerung stattfindet. Es dürfte auch noch besondrer Berücksichtigung der Umstand werth sein, dass in diesen Fällen durch die Anwendung lauer Bäder nur sehr vorübergehende Remissionen erzielt werden. In vier der lethal verlaufenen Fällen zeigte die Pulsfrequenz schon vor dem Steigen der Temperatur abnorm hohe Frequenzen (zwischen 120—154), so dass dieser, als dem ersten Ausdrucke beginnender Herzschwäche, eine grössere prognostische Bedeutung zukommt, als dem Wärmeverhalten. Aber auch die genannten Anomalien des Verlaufes können fehlen, oder wenigstens der Ansatz zur Defervescenz an einem der bekannten Fälle Tage vorhanden sein, diese selbst indessen ausbleiben, und auch die Pulsfrequenz nur vorübergehend besondre Höhen darbieten, wie dies in dem zweiten der beiden Fälle statt hat, die ich sogleich ausführlicher mittheilen werde, um auch die andern dem Fieber nicht direct angehörigen Symptome zu berücksichtigen.

Fall XI. G. de Vries, 17 Jahre alt, hat ihre Eltern, die eben am Fleckfieber verstorben sind, während ihrer Krankheit verpflegt. Sie selbst will seit Jahren fast ununterbrochen an Intermittens, meist in tertianem Typus, leiden, und ist nun vor VI Tagen mit Kopfschmerz, Schwere in den Gliedern, Appetitlosigkeit etc. erkrankt. Am Abend des VI. Tages zeigt das gutgenährte, kräftige Mädchen 128 Pulse, 48 Resp., 39,8° Temp. Die Haut ist trocken, besonders reichlich mit Roseolaflecken auf dem Rücken besetzt. Lungen und Herz zeigen normale Percussionsverhältnisse, nur in ersteren Rasseln und Pfeifen in den unteren Partien. Die Milzdämpfung beginnt an der 8. Rippe, überragt den Rippenbogen mit der Spitze, so dass diese fühlbar und bei Druck empfindlich ist. Auch die Percussion derselben ist schmerzhaft. Zunge in der Mitte weiss beschlagen, an den Rändern roth, mässig trocken. Appetit fehlt. Stuhl ist gestern erfolgt, gebunden. Abdomen etwas aufgetrieben. Sensorium völlig frei.

VII. Tag. Morgens 9 Uhr 128 P., 48 Resp., 40,6° T. Das Exanthem ist mehr über die Arme und Hände verbreitet. Zunge wird trocken und rissiger. Stuhl ist gelb gefärbt, dünn. Der frisch gelassene Harn, 300 Ccm. 1026 spec. Gew. ist eiweisshaltig. Anhaltender, schwerer Kopfschmerz, leicht somnolenter Zustand des Sensorium. Bronchialkatarrh nicht ausgebreiteter. Keine abnormen Percussionserscheinungen.

Abds. 132 P., 56 Resp., 40,8° T.

VIII. Tag. Pat. hat die ganze Nacht hindurch delirirt; erst gegen Morgen wenige Stunden geschlafen, Stuhl und Harn unter sich laufen lassen. Das Exanthem breitet sich noch mehr aus, namentlich über den Bauch und die unteren Extremitäten. Die Milzdämpfung ist nach oben noch um einen Intercostalraum

vergrössert; grösste Höhe 14, in den untersten Lungenpartien viel dumpfes Rasseln, Schnurren und Pfeifen.

Morg. 124 P., 48 Resp., 40,2° T.

Der aufgefangene Harn, 300 Ccm. 1024 spec. Gew. sauer, stark eiweisshaltig, ohne mikroskopische Formelemente. Im Laufe des Tages 1 dünner Stuhl.

Abds. 156 P., 56 Resp., 40,6° T.

IX. Tag. Sehr unruhige Nacht, stark delirirt, gegen Morgen unterbrochener Schlaf. Zunge trocken, viel Durst. Jetzt bei freiem Bewusstsein. Allgemeine Hyperästhesie, jede leise Berührung schmerzhaft. Exanthem steht, wird an den Händen bleicher. Milz nach oben noch vergrössert, bis zum unteren Rande der 6. Rippe reichend.

Morg. 136 P., 44 Resp., 40,2° T.

Der aufgefangene Harn 350 Ccm., hellgelb, sauer, 1023 spec. Gew., stark eiweisshaltig. Im Laufe des Tages 1 Stuhl, mässig dünn.

Abds. 144 P., 48 Resp., 40,4° T.

X. Tag. Pat. hat die Nacht ruhig verbracht; liegt jetzt in leichter Somnolenz, so dass sie auf lautes Anrufen antwortet, sogleich aber wieder die Augen schliesst und druselt. Sedes involuntariae. Roseola wird an verschiedenen Stellen petechial. Bronchialkatarrh ausgebreitet, keine Dämpfung.

Morg. 134 P., 56 Resp., 40° T.

Im Laufe des Tages meist ruhig, wenig delirirt, 2mal dünner Stuhl.

Abds. 124 P., 48 Resp., 40,2° T.

XI. Tag. Sehr ruhige Nacht, gut geschlafen. Sedes involuntariae. Heute Morgen sehr heisere Stimme, ohne Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfs bei Druck. Viel Durst. Morg. 128 P., 40 Resp., 39,6° T.

Im Laufe des Tages 1mal Stuhl. Harn albuminös. In den unteren Lungenpartien dumpfes Rasseln, keine Dämpfung des Percussionstones. Gegen Abend cyanotische Färbung des Gesichtes.

Abds. 140 P., 44 Resp., 40° T. Puls klein, meist somnolenter Zustand, doch beim Erwachen Verlangen nach Getränk.

XII. Tag. Die Nacht mit Unterbrechungen geschlafen, Stuhl und Harn unter sich gelassen. Cyanose geringer, ruhiger Gesichtsausdruck, Heiserkeit die gleiche.

Morg. 124 P., 44 Resp., 39,6° T.

Im Laufe des Tages war die Kranke sehr aufgeregt, zwischen inne wild. Viel Durst; doch fehlt ihr das Bewusstsein, um selbst nach Getränk zu verlangen. Stimme heiser. Lungenerscheinungen die gleichen. Vom Harn sind 350 Ccm. aufgefangen, 1017 spec. Gew., sauer, weniger eiweisshaltig.

Abds. 132 P., 50 Resp., 40,2° T.

XIII. Tag. Morg. 9¼ Uhr 156 P., 40 Resp., 41° T.

Die Kranke liegt in somnolentem Zustande, der nur durch wilde, fast maniakalische Delirien unterbrochen wird. Sedes involuntariae. Heisere Stimme, keine Dämpfung über den Lungen, in den unteren Partien Schnurren und Pfeifen, vorn überall vesiculäres Athmen.

Abds. 142 P., 56 Resp., 39,6° T.

XIV. Tag. Die ganze Nacht hindurch, trotz abendlichen Gebrauches von Morphium wilde Delirien, so dass Pat. beisst und schlägt. Fast volle Stimmlosigkeit. Nur hin und wieder unterbricht ein schriller Schrei die Aphonie. Harn und Fäces laufen unwillkürlich ab. Morg. 156 P., 48 Resp., 40,4° T.

Abds. 144 P., 48 Resp., 39,4° T.

XV. Tag. Das Exanthem ist erbleicht, die Milzdämpfung an Umfang vermindert; die Zeichen des Lungenkatarrhs die gleichen. Sedes involuntariae. Häufige dünne Entleerungen. Beginnende Decubitusflecken am Os sacrum.

Morg. 124 P., 36 Resp., 39,4° T.

Abds. 136 P., 56 Resp., 39,4° T. In der Nacht erfolgt der Tod. Die Behandlung hatte in diesem Falle, einem der ersten, die mir zur Beobachtung kamen, noch in Anwendung von Säuren mit China, Expectorantien und zur Zeit der grossen nervösen Aufregung von Morphium bestanden.

Section: 8 Stunden nach dem Tode. Starre noch ausgesprochen. Todtenflecke reichlich. Roseola nicht mehr sichtbar. Schädeldach normal dick, Sulci meningei ausgesprochen, im Sinus longitudinalis ein kleines Gerinnsel, sonst schwarzes, dünnflüssiges Blut. Dura und weiche Hirnhäute normal. Oberfläche des Gehirns blass, Sulci deutlich ausgesprochen. An der Basis cranii wenig seröse Flüssigkeit. Gehirn selbst von teigig fester Consistenz, auf dem Durchschnitte in beiden Substanzen wenig Blutpunkte zeigend. Im Corpus striatum die Venen injicirt; übrigens nichts Abnormes, Stand des Diaphragma rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die Lunge an der vorderen Fläche und dem seitlichen Rande der oberen Lappen emphysematös, blass, an der hinteren Fläche der unteren Partien blauroth gefärbt. Die Lungen im Ganzen schwimmen, auch die dunkelblau gefärbten Partien sind noch nicht luftleer. Die Schleimhaut der feineren Bronchien ist stark geröthet, mit zähem klebrigem Schleim bedeckt. Pleurae glatt, nirgends verwachsen. Larynx und Trachea sind geröthet, mit Schleim auf der Oberfläche bedeckt; an der unteren Fläche der Epiglottis kleine Hämorrhagien, nirgends Eiter oder Exsudat. Das Herz frei beweglich im Pericardium, mit glatter Oberfläche. Länge des linken Ventrikels (von der Aorteninsertion) 8,5 Cm., Breite des ganzen 9 Cm., Dicke des linken Ventrikels in der Höhe der Mitralis 1,9 Cm. Die Klappen sämmtlich normal. Im Herzen reichliche Gerinnsel. Das Herzfleisch gelblichroth gefärbt, brüchig. Die Milz mit leicht gerunzelter, übrigens glatter Kapsel, hat eine Länge von 15, Breite von 10 Cm. Auf dem Durchschnitt treten in der weichen, chocoladefarbenen Pulpa einzelne schon grob sichtbare, bleigraue Züge hervor, welche von Pigmentanhäufung herrühren. Die Leber 20 Cm. hoch, 24 Cm. lang und 6 Cm. dick, zeigt glatten Ueberzug, auf dem Durchschnitt leicht körniges Gefüge, hie und da zwischen den einzelnen Acini ebenfalls auffällig bleigraue Färbung. Gallenblase gefüllt mit dünnflüssiger Galle. Die Nieren (linke) 12 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2 Cm. dick, zeigt leicht abziehbare Kapsel, glatte Oberfläche, auf dem Durchschnitt deutliche Scheidung von Rinden- und Marksubstanz, erstere verbreitert und injicirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt intacte Malpighi'sche Kapseln, wohlerhaltene Epithelien der Rinden, ausgedehnte körnige Trübung der Pyramidenkanälchen, in letzteren hie und da beginnende Verfettung, nirgends Vermehrung der Kerne, sei es des interstitiellen Gewebes, sei es der Tunicae propriae. In den Nieren nirgends

Pigmentanhäufungen, welche in der Milz und Leber innerhalb der makroskopischen bleigrauen Züge sehr ausgesprochen sind. Die Schleimhaut des Darmes überall blass, die Brunner'schen Drüsen stellenweise hervortretend, Peyer'sche Plaques ebenso wenig besonders hervortretend als auch die Mesenterialdrüsen frei von Schwellung.

Fall XII. (Journ. No. 17.) Friedrich Immendorf, 34 Jahre alt, früher stets gesund, ist am 6. Mai unter den bekannten Erscheinungen erkrankt und am X. Tage seiner Krankheit zur Beobachtung gekommen. Roseola über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes. Milzdämpfung ausgebreitet, 13 Cm. hoch. Empfindlichkeit der Milzgegend bei Druck. Zunge an den Rändern und der Spitze roth, in der Mitte beschlagen. Kopfschmerz. Sensorium frei. Mangelnder Appetit. Stuhl träge. Objective Untersuchung der Organe bietet nichts Abnormes.

X. Tag. 12 Uhr Mittags 96 P., 36 Resp., 40,3° T.
4 - 96 - 39,8 - (Bad von 20° R.)
6 - 88 - 38,7 -
XI. Tag. 7¼ - Morg. 92 - 39,8 - In der Nacht einmal reichlich Stuhl gewesen. Harn braunroth gefärbt, 970 Ccm.
1½ Uhr Nachm. 40,4° T.
6 - 112 P., 36 Resp., 40 - Wieder einmal dünnen Stuhl gehabt.
9½ - 96 - 40,1 - (Bad von 22° R.)
4 - Morg. 96 - 36 - 38,5 - Nachts ruhig geschlafen.
XII. Tag. 8½ - - 40 -
9½ - - 96 -
1½ - Nachm. 39,8 - (Nm. 4 Uhr Bad von 22° R.)
6 - - 39,1 -
XIII. Tag. 7¾ - Morg. 39,6 -
9½ - - 116 P., 32 Resp., 39,8 -
4 - 39,7 -
6½ - 124 - 40,1 -
9 - 39,6 - Im Laufe des Tages keine Stuhlentleerung, 1410 Ccm. Harn mit spec. Gew. 1012 ohne Eiweiss. Pat. beginnt, leicht zu deliriren. Starke Injection der Conjunctivae.

XIV. Tag. 10 Uhr Morg. 116 P., 32 Resp., 39,9° T.
3½ - 39,4 -
6 - 128 - 36 - 39,8 -
8 - 40 - Im Laufe des Tages meist bei freiem Sensorium. Objectiv keine Veränderungen. Harn 2230 Ccm., hellbraun gefärbt, 1013 spec. Gew.

XV. Tag. 7¾ Uhr Morg. 116 P., 32 Resp., 39° T. Starke nächtliche Delirien. Verschiedene Male in der Nacht dünne Stühle, die Pat. unter sich gelassen hat. Das Exanthem ist noch sichtbar, und zwar petechial geworden.
10 Uhr Morg. 39° T.
4 - 116 P. 39,1 - Im Laufe des Tages 2860 Ccm. Harn 1012 spec. Gew. ohne Alb.
6 Uhr Abds. 39° T.

XVI. Tag. 9 Uhr Morg. 104 P., 38,8° T. Nachts gut geschlafen, jetzt wieder leicht delirirend. Pat. trinkt viel. 2mal Stuhl gewesen. Im Laufe des Tages maniakalische Delirien, wobei der Kranke um sich schlägt und kaum zu bändigen ist. Darum keine Messung.

XVII. Tag. 7 Uhr Morg. 116 P., 32 Resp., 38,5° T. Pat. hat die ganze Nacht hindurch delirirt, was er auch jetzt thut, liegt aber dabei still.

11 Uhr Morg. 38,6° T.

4 - Nm. 136 P., 36 Resp., 39,9° T. Seit gestern Mittag keine Stuhlentleerung, im Laufe von 24 Stunden 2210 Ccm. Harn 1015 spec. Gew. ohne Eiweiss. Starker Tremor linguae, auch leichter Tremor der oberen Extremitäten.

6 Uhr 128 P., 32 Resp., 40° T. (Bad von 21° R.)

11½ - Abds. 124 - 28 - 38,5° T. Delirien fortdauernd.

XVIII. Tag. 9 Uhr Morg. 128 P., 32 Resp., 40,2° T. In der Nacht hat bereits starker Schweiss begonnen, der noch fortdauert.

11¼ Uhr 40° T. In 24 Stunden 2220 Ccm. Harn. 1017 spec. Gew. Im Laufe des Tages wieder furibunde Delirien. Starker Tremor. Andauernder Schweiss. 6 Uhr Nachmittags 40,2°, Abends 11 Uhr 40,3°. Gegen den Morgen Tod.

Die Autopsie, 27 Stunden nach dem Tode, zeigte noch bedeutende Leichenstarre, auf den Armen reichliche stecknadelknopfgrosse, dunkelblaue Flecken, welche sich auf dem Durchschnitt als kleine Hämorrhagien erweisen. Panniculus adiposus gut entwickelt, Muskulatur dunkelroth gefärbt. Schädeldach dick, Diploë spärlich, Dura nirgends verwachsen, blass. Sulcus longitudinalis leer. Weiche Hirnhäute leicht getrübt, etwas verdickt, übrigens leicht abziehbar. An der Basis des Schädels wenig röthlich gefärbte seröse Flüssigkeit, im Uebrigen nichts Abnormes. Die Hirnsubstanz von teigig fester Consistenz, auf dem Durchschnitte mit mässig zahlreichen Blutpunkten, in den Ventrikeln, deren Ependym glatt, nur wenige Tropfen Serum enthaltend. Stand des Diaphragma an der 5. Rippe. Die Lungen collabiren beim Oeffnen des Thorax, nur die rechte ist hinten leicht verwachsen, herausgenommen schwimmen beide. Die rechte Lunge ist gross, am vorderen Rande emphysematös, der untere Lappen derselben ist dunkler gefärbt, blutreicher, auf dem Durchschnitte desselben finden sich einige zerstreute wenig umfangreiche Heerde verdichteten Parenchyms (katarrhal. Pneumon.). Die Bronchialschleimhaut im oberen und mittleren Lappen nicht geröthet, die des unteren mehr. Auch im unteren Lappen der linken Lunge, der ebenfalls blutreicher ist, finden sich einige wenige solcher scharf umschriebenen lobulär katarrhalisch pneumonischen Heerde. Im Herzen sind sehr starke Fibringerinnungen enthalten, dasselbe ist (bei einer Körperlänge von 175 Cm.) 11 Cm. breit, und im linken Ventrikel 9½ lang, an der Basis 1,4 dick. Die Klappen sind normal. Das Herzfleisch roth gefärbt. Die Milz, deren Kapsel runzelig und schlaff ist, hat eine Länge von 16, eine Höhe von 10 Cm., wiegt 285 Grammes, ist von teigiger Consistenz, rothbraun gefärbt und lässt das trabeculäre Gewebe wenig hervortreten. Die Leber wiegt 1890 Grammes, ist 24 Cm. lang und 22 hoch, der Ueberzug glatt, die Ränder stumpf, auf dem Durchschnitt blutarm, mit sehr deutlicher Zeichnung der Acini; die Gallenblase gefüllt mit dünnflüssiger Galle und einer Menge stecknadelknopfgrosser Gallengries-

körner. Nieren (linke) 12 Cm. lang, 6½ breit, 2 dick, etwas blass, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt normales Verhalten. Im Darmkanal noch gallig gefärbte fäcale Massen enthalten, die Schleimhaut des ganzen Dünndarms blass, die Peyer'schen Plaques sowie die solitären Drüsen nirgends geschwellt, in der Nähe des Cöcums zeigt die Schleimhaut einige kleine hämorrhagisch gefärbte Stellen, am Cöcum selbst und Dickdarm nichts Abnormes. Die Mesenterialdrüsen im Ganzen etwas gross, aber ohne Schwellung des Markes, auf dem Durchschnitte blass.

Beide so eben mitgetheilten Fälle zeigen diejenige Form der nervösen Störungen, welche beim Fleckfieber auch nach den Beobachtungen Andrer nicht selten vorkommen, furibunde Delirien, die zu wirklich maniakalischen Anfällen anwachsen. Die gewöhnlichen nervösen Affectionen sind viel milderer Art, nur selten auf den Kopfschmerz allein beschränkt, meist ein apathischer Zustand, der von stillen Delirien unterbrochen wird. Sehr ausnahmsweise, doch immerhin vorkommend sind die Fälle, die ganz ohne Delirien verlaufen. Bei dem typischen Charakter nun, den das Fieber hier zeigt, und bei dem eigenthümlichen Umstande, dass meist zuvor Gesunde die Krankheit erwerben, sollte man erwarten, bestimmte Beziehungen zwischen der Fieberintensität und den nervösen Störungen zu finden, so dass man mit Liebermeister die Abhängigkeit dieser von jener als den Grund der causalen Zusammengehörigkeit betrachten dürfte. Indessen diesen Erwartungen entsprechen die Thatsachen keineswegs; man kann vielmehr mit Bestimmtheit auf Grund folgender Umstände die erwähnten Beziehungen ausschliessen. Abgesehen nämlich von einzelnen Fällen (ich habe deren 3 beobachtet), in denen also trotz hohen Fiebers keine Delirien auftreten, zeigen diese sich, wenn sie erscheinen, nur höchst ausnahmsweise in den ersten Tagen, wo die Temperatur schnell ansteigt, sondern fast immer erst in denjenigen Tagen, in denen bereits die Defervescenz beginnt, unter meinen Fällen am 7., 9., 11. und 14. Wenn man hierin nun grade die erst später eintretende Wirkung der bereits länger andauernden Fieberhitze sehen wollte, so steht dem gegenüber, dass in dem einen Falle trotz relativ mässiger Temperaturhöhen, wie z. B. nicht über 40,2° C., und trotz häufiger Wärmeentziehungen durch kühle Bäder um dieselbe Zeit intensive Delirien auftreten, als in einem andern, wo die Temperatur über 41° war, wo also die gleiche Ursache in heftigerem Maasse eingewirkt hat und danach die Wirkung sich doch früher zeigen musste. Endlich

habe ich auch bei dem Genusse von Wein, so wie mit der wieder beginnenden Nahrungsaufnahme schnell die Delirien schwinden sehen. Wenn ich danach eine bestimmte Beziehung zwischen Fieber und Delirien für das Fleckfieber in Abrede stellen muss, so halte ich einen andern von englischer Seite gemachten Versuch, die Entstehung der nervösen Störungen in dieser Krankheit zu erklären, für noch viel weniger glücklich. Keith Anderson hat nämlich (cfr. Edinburg med. Journ. 1866. Febr. p. 708—84) bei seinen Beobachtungen von Fleckfieber gelegentlich der Bestimmung der Harnstoffausscheidung gefunden, dass in der zweiten Woche diese geringer als in der Norm sei, sich mit fortschreitender Genesung aber auf die normale Höhe hebe. In diesen Fällen ging dem Nachlasse der nervösen Symptome eine reichliche Harnstoffausscheidung voraus, und er glaubt daher jene einfach als urämische auffassen und aus Retention von Harnstoff ableiten zu können. Man braucht nur den zweiten der von mir geschilderten, lethal verlaufenen Fälle mit der reichen Harnausscheidung anzusehen, um diese Auffassung als falsche zu erkennen. Aber auch eine genauere Beurtheilung der von Anderson selbst mitgetheilten Fälle zeigt eigentlich schon, wie falsch die Deutung ist. Denn in allen Fällen sinkt nach einmaliger reichlicher Ausscheidung die Harnstoffmenge wieder, ohne dass darum wieder nervöse Symptome auftreten. Und der Hauptirrthum liegt darin, dass eine verringerte Ausscheidung von Harnstoff durch Retention angenommen wird, während diese in der That, worauf ich sofort zu sprechen kommen werde, auf verringerter Bildung desselben beruht. Es steht, wie mir scheint, nichts entgegen, in der Mehrzahl der Fälle die Delirien im Fleckfieber als Inanitionsdelirien aufzufassen, wie wir solche Art der Entstehung durch Weber auch in andern Krankheiten kennen gelernt haben. Mit dieser Auffassung stehen alle oben angeführten Umstände, unter denen die Delirien aufzutreten sowie zu verschwinden pflegen, im Einklang und eine genaue Analyse der wenigen Fälle, in denen die Kranken von Delirien frei blieben, hat mir gezeigt, dass dies grade solche sind, in denen die Patienten trotz ihres Fiebers nicht, wie die Mehrzahl es thut, alle Nahrung verschmäht haben. Und wie schnell in der That in dieser Krankheit Inanitionszustände sich entwickeln können, das kann am besten wohl aus der rapiden Abnahme des

Körpergewichts geschlossen werden, wofür ich nur einige Zahlen anführen will. In Fall XI betrug das Körpergewicht am VII. Tage 53 Kilo 5 Unzen, am XV. Tage 49 Kilo 7¼ Unze und erst nach 14tägiger Reconvalescenz bei guter Nahrung 51 Kilo 8 Unzen. Im Fall XVI betrug es am IV. Tage 31 Kilo 3 Unzen, am VIII. Tage 26 Kilo 8 Unzen und nach 4 fieberfreien Tagen bei guter Nahrung 28 Kilo 8½ Unze. Im Fall XIX am V. Tage 47 Kilo 7 Unzen und nach 6 Tagen der Reconvalescenz erst wieder 42 Kilo 3 Unzen. In Fall XXIX am IV. Tage 65 Kilo 7 Unzen und am IX. Tage der Krankheit 63 Kilo 9 Unzen 5 Loth. Erst vier Wochen später beträgt bei reichlicher Diät das Körpergewicht wieder 65 Kilo 3 Unzen.

Indem ich nun noch beiläufig bemerke, dass ich von Seiten der Complicationen hauptsächlich eine Steigerung des Fiebers durch die Entwicklung der Parotitis gesehen habe, nicht dagegen durch Decubitus, wenn derselbe sich in mässigen Grenzen hielt, wende ich mich jetzt zur Betrachtung der Harnausscheidung und werde dann noch einmal die Beziehungen des Fiebers zur Harnstoffausscheidung wegen ihrer besondern, allgemein pathologischen Bedeutung genauer betrachten. Ich habe im Ganzen von 16 Fällen die Harnmenge, das spec. Gewicht, die Kochsalz- und Harnstoffmengen, von 4 auch die $PO_5$-mengen bestimmt. Da aber in allen dieselben Typen sich wiederholen, so werde ich hier, um die einzelnen Verschiedenheiten zu berücksichtigen, erst die Untersuchungsreihen von 6 Fällen mittheilen. Der Fieberverlauf dieser Fälle ist in den beigefügten graphischen Darstellungen enthalten.

## Ueber die Harnausscheidung im Typhus exanthematicus und ihre Beziehung zum Fieber.

Die Verhältnisse der Harnausscheidung sind im Typhus exanthematicus noch wenig genau gekannt. Die hauptsächlichen Schriftsteller über diese Krankheit, Murchison und Griesinger, entwerfen ein Bild, wonach eine grosse Unregelmässigkeit in allen Verhältnissen der Diurese hier zu herrschen scheint, und Keith Anderson, welcher sogar die Entstehung der Delirien aus der mangelhaften Harnstoffausscheidung erklären will, hat so wenig

über die Ernährungsverhältnisse seiner Kranken mitgetheilt, dass es schwer wird, die Thatsachen, auf denen seine Schlüsse beruhen, zu würdigen, obschon die Schlüsse selbst sich deutlicher als falsche erweisen. Von 16 Fällen nun, in denen ich die Harnmenge, das Kochsalz, den Harnstoff und in 4 auch den Phosphorsäuregehalt bestimmt, und besonders die Beziehungen dieser Ausscheidung zum Fieber genau verfolgt habe, theile ich in 6 genauer mit, und knüpfe daran die Betrachtung der Resultate. Von den einzelnen Fällen selbst gebe ich die einzelnen Data weiter nicht an, da sie nicht hieher gehören, und erlaube mir nur, wegen der grossen praktischen Bedeutung zum Schluss mit einigen Worten auf die Ergebnisse der Behandlung hinzuweisen.

**Fall XIII. (Journ. No. 23.) Antje Plaat, 16 Jahre alt, anämisches Individuum.**

| Tag der Krankheit. | Mittlere Temp. | Harnmenge. Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an ClN. | Ū. | $PO_5$. | 12stünd. Mengen v. ClN. | Ū. | $PO_5$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IV. — V. Tag. | | | | | | | | | |
| 12 Uhr Mittgs. bis Abds. | 38,98' | 600 | 1031 | 0,48 | 5,2 | 0,40 | 2,68 | 31,20 | 3,92 |
| 12 Uhr Abds. bis Mittag | | 380 | 1031 | 0,62 | 5,4 | | 2,35 | 20,42 | |
| Harn hellgelb, stark sedimentirend. | | 980 | | | | | 5,03 | 51,62 | 3,92 |
| V. — VI. Tag. | 38,5 | 180 | 1031 | 0,4 | 5,5 | 0,29 | 0,72 | 9,90 | 1,62 |
| Harn gelb, stark sedimentirend von Uraten. | | 380 | 1031 | 0,3 | 5,4 | | 1,14 | 20,52 | |
| | | 560 | | | | | 1,86 | 30,42 | 1,62 |
| VI. — VII. Tag. | 39,5 | 235 | 1030 | 0,30 | 3,15 | 0,26 | 0,70 | 7,39 | 1,15 |
| Stark sedimentirender Harn. | | 210 | 1030 | 0,28 | 2,7 | | 0,58 | 5,67 | |
| | | 445 | | | | | 1,28 | 13,06 | 1,15 |
| VII. — VIII. Tag. | 39,3 | 250 | 1030 | 0,28 | 2,18 | 0,18 | 0,70 | 5,45 | 1,008 |
| Harn rothbraun, ohne Sediment. | | 310 | 1025 | 0,16 | 1,90 | | 0,49 | 5,89 | |
| | | 560 | | | | | 1,19 | 11,34 | 1,008 |
| VIII. — IX. Tag. | 39,6 | 220 | 1025 | 0,12 | 1,82 | 0,144 | 0,26 | 3,90 | 0,54 |
| Harn ohne Sediment. | | 160 | 1022 | 0,10 | 1,83 | | 0,16 | 2,92 | |
| | | 380 | | | | | 0,36 | 6,82 | 0,54 |
| IX. — X. Tag fehlt. | | | | | | | | | |
| X. — XI. Tag | 39,4 | 150 | 1014 | 0,12 | 2,0 | 0,08 | 0,18 | 3,00 | 0,44 |
| | | 410 | 1014 | 0,08 | 2,2 | | 0,32 | 9,02 | |
| | | 560 | | | | | 0,50 | 12,02 | 0,44 |
| XI.—XII. Tag. | 39,5 | 170 | 1012 | 0,12 | 2,3 | 0,104 | 0,20 | 3,91 | 0,94 |
| Die Kranke beginnt wieder etwas Milch und flüssigeNahrung zu nehmen, trinkt auch mehr. | | 740 | 1012 | 0,28 | 2,25 | | 2,07 | 16,65 | |
| | | 910 | | | | | 2,27 | 20,56 | 0,94 |
| XII. — XIII. Tag. | 38,4 | 240 | 1015 | 0,8 | 2,9 | 0,104 | 1,92 | 6,96 | 0,759 |
| | | 490 | 1016 | 0,12 | 2,85 | | 0,58 | 13.26 | |
| | | 730 | | | | | 2,50 | 20,22 | 0,759 |
| XIII. —XIV. Tag. | 37,1 | 300 | 1018 | 0,16 | 3,4 | 0,11 | 0,48 | 10,2 | 0,61 |
| | | 260 | 1018 | 0,12 | 2,95 | | 0,31 | 7,58 | |
| | | 560 | | | | | 0,79 | 17,78 | 0,61 |

Es folgt dann wieder eine durch das Auftreten der ersten Menstruation bedingte vorübergehende Fiebersteigerung, doch ist in diesen Tagen wegen der Menses die Harnbestimmung unterlassen.

Die Bestimmung der einzelnen Bestandtheile geschah in diesem, wie den folgenden Fällen, mittelst Titrirung, und zwar das ClN durch salpetersaures Silberoxyd, des Ū nach Ausfällung des ClN, durch salpetersaures Quecksilberoxyd und, wo die $PO_5$ bestimmt ist, durch Lösung von Uranoxyd.

**Fall XIV.** (Journ. No. 24.) Geesje van Lier, 22 Jahre alt, mässig kräftiges Individuum.

| Tag der Krankheit. | Mittlere Temp. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an ClN. | Ū. | $PO_5$. | 12stünd. Mengen von ClN. | Ū. | $PO_5$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VIII. — IX. Tag. 12 Uhr Mittgs. b. Nacht. | 39,6° | 600 | 1028 | 0,36 | 5,3 | 0,20 | 2,16 | 31,8 | 2,8 |
| 12 Uhr Nacht bis Morg. | | 800 | 1028 | 0,32 | 3,0 | | 2,56 | 24,0 | |
| | | 1400 | | | | | 4,72 | 55,8 | 2,8 |
| IX. — X. Tag. | 39,3 | 365 | 1022 | 0,20 | 4,2 | 0,164 | 0,73 | 15,3 | 1,18 |
| Harn röthlich braun, | | 355 | 1023 | 0,16 | 4,1 | | 0,56 | 14,5 | |
| ohne Sediment. | | 720 | | | | | 1,29 | 29,8 | 1,18 |
| X. — XI. Tag. | 39,7 | 275 | 1017 | 0,10 | 3,0 | 0,12 | 0,27 | 8,25 | 0,80 |
| Harn ohne Sediment. | | 395 | 1016 | 0,0012 | 2,9 | | 0,047 | 11.45 | |
| | | 670 | | | | | 0,317 | 19,70 | 0,80 |
| XI. — XII. Tag. | 39,5 | 300 | 1016 | 0,12 | 1,78 | 0,10 | 0,36 | 5,34 | 0,72 |
| Harn braungelb gefärbt, | | 420 | 1017 | 0,12 | 1,6 | | 0,54 | 6,72 | |
| ohne Sediment. | | 720 | | | | | 0,90 | 12,06 | 0,72 |
| XII. — XIII. Tag. | 39,7 | 1340 | 1015 | 0,12 | 0,85 | 0,102 | 1,60 | 11,29 | 2,29 |
| Harn hell rothgelb ge- | Parot. | 850 | 1011 | 0,08 | 0,68 | | 0,68 | 5,78 | |
| färbt, ohne Sediment. | dextr. | 2190 | | | | | 2,28 | 17,07 | 2,29 |
| XIII. — XIV. Tag. | 39,3 | 300 | 1014 | 0,20 | 2,2 | 0,08 | 0,60 | 6,60 | 0,69 |
| Harn stark sedimenti- | | 530 | 1013 | 0,12 | 2,4 | | 0,63 | 12,72 | |
| rend von Uraten. | | 830 | | | | | 1,23 | 19,32 | 0,69 |
| XIV. — XV. Tag. | 39,7 | 750 | 1014 | 0,20 | 2,8 | 0,14 | 1,50 | 21,0 | 1,83 |
| | Parot. | 560 | 1016 | 0,12 | 3,0 | | 0,67 | 16,8 | |
| | sinist. | 1310 | | | | | 2,17 | 37,8 | 1,83 |
| XV. — XVI. Tag. | 39,3 | 440 | 1017 | 0,28 | 3,0 | 0,20 | 1,23 | 13,20 | 1,64 |
| | | 380 | 1017 | 0,26 | 3,85 | | 0,98 | 14,63 | |
| | | 820 | | | | | 2,21 | 27,83 | 1,64 |
| XVI. — XVII. Tag. | 38,1 | 180 | 1021 | 0,20 | 4,4 | 0,18 | 0,36 | 7,92 | 0,864 |
| | | 320 | 1023 | 0,22 | 4,23 | | 0,66 | 12,69 | |
| | | 500 | | | | | 1,02 | 20,61 | 0,864 |
| XVII. — XVIII. Tag. | 37,7 | 300 | 1022 | 0,24 | 4,5 | 0,16 | 0,72 | 13,5 | 0,99 |
| Pat. beginnt wieder | | 320 | 1024 | 0,38 | 4,5 | | 0,91 | 14,4 | |
| zu essen. | | 620 | | | | | 1,63 | 27,9 | 0,99 |
| XVIII. — XIX. Tag. | 37,7 | 350 | 1024 | 0,32 | 4,2 | 0,17 | 0,70 | 14,7 | 1,44 |
| Bouillon, Fleisch. | | 500 | 1025 | 0,60 | 4,3 | | 3,00 | 21,5 | |
| | | 850 | | | | | 3,70 | 36,2 | 1,44 |

Als Maassstab der Norm für dieses Individuum können folgende, 5 Tage später, bei täglichem Genusse von Bouillon, $\frac{1}{2}$ Pfd. Braten, Milch und Brod ausgeschiedenen Mengen dienen.

Das Körpergewicht beträgt um diese Zeit 38 Kilo 1 Unze.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,3 | 900 | 1025 | 1,26 | 3,0 | | 11,34 | 27,0 | |
| | 600 | 1020 | 0,92 | 2,9 | | 5,52 | 17,4 | |
| | 1500 | | | | | 16,86 | 44,4 | |

**Fall XV.** (Journ. No. XXII.) **Wilhelmine Zilstra, 17 Jahre alt, schwächliches Mädchen.**

| Tag der Krankheit. | Mittlere Temp. | Harnmenge. Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an CIN. | Procentgehalt an Ū. | 12stündige Mengen von CIN. | 12stündige Mengen von Ū. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VII. — VIII. Tag. | | | | | | | |
| 12 Uhr Mittags b. 12 Uhr Nachts | 40,92° | 300 | 1012 | 0,32 | 5,1 | 0,96 | 15,30 |
| 12 Uhr Nachts b. 12 Uhr Mittags | | 380 | 1013 | 0,21 | 4,8 | 0,79 | 17,32 |
| | | 680 | | | | 1,75 | 32,62 |
| VIII. — IX. Tag. | 40,7 | 320 | 1020 | 0,16 | 5,0 | 0,51 | 16,00 |
| | | 280 | 1023 | 0,12 | 4,5 | 0,33 | 12,60 |
| | | 600 | | | | 0,84 | 28,60 |
| IX. — X. Tag. | 40,27 | 270 | 1024 | 0,12 | 3,5 | 0,32 | 8,45 |
| | | 180 | 1023 | 0,12 | 3,0 | 0,21 | 5,40 |
| | | 450 | | | | 0,53 | 13,85 |
| X. — XI. Tag. | 39,9 | 260 | 1021 | 0,08 | 4,0 | 0,208 | 10,40 |
| | | 280 | 1022 | 0,08 | 3,5 | 0,22 | 9,80 |
| | | 540 | | | | 0,428 | 20,20 |
| XI. Tag. In 24 Stunden. | 39,7 | 445 | 1020 | 0,12 | 3,82 | 0,534 | 16.99 |
| | | 445 | | | | 0,534 | 16,99 |
| XII. — XIII. Tag. | 39,84 | 280 | 1018 | 0,08 | 2,9 | 0,204 | 8,02 |
| | | 180 | 1015 | 0,07 | 2,8 | 0,126 | 6,04 |
| | | 460 | | | | 0,330 | 14,06 |
| XIII. — XIV. Tag. | 39,77 | 200 | 1014 | 0,12 | 3,00 | 0,24 | 6,0 |
| | | 250 | 1015 | 0,12 | 2,80 | 0,30 | 7,0 |
| | | 450 | | | | 0,54 | 13,00 |
| XIV. — XV. Tag. | 39,7 | 320 | 1019 | 0,22 | 3,36 | 0,70 | 10,75 |
| | | 300 | 1018 | 0,18 | 2,91 | 0,54 | 8,73 |
| | | 620 | | | | 1,24 | 19,48 |

In den nächstfolgenden Tagen konnte der Harn nicht vollständig gesammelt werden; am XVII. Tage (21. Decbr.) ist die normale Temperatur erreicht; als Norm für dieses Individuum können die folgenden, bei Genuss von Bouillon, ¼ Pfd. Braten, Milch etc. nach 8 Tagen vom 28.—29. Decbr. ausgeschiedenen Mengen dienen.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 37,2° | 400 | 1015 | 0,88 | 1,7 | 3,52 | 6,80 |
| | | 720 | 1020 | 1,2 | 2,5 | 8,64 | 18,00 |
| | | 1120 | | | | 12,16 | 24,8 |

Fall XVI. Johanna Bulthuis, 36 Jahre alt. Körpergewicht 47 Kilo.

| Tag der Krankheit. | Stunde. | Temperatur. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentg. an ClN. | Procentg. an Ū. | Gesammtm. v. ClN. | Gesammtm. v. Ū. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IX. — X. Tag. | Nachm. 3 Uhr | 39,5° | 100 | 1030 | 0,26 | 5,0 | 0,26 | 5,0 |
| | 7 | 40,8 | 165 | 1031 | 0,26 | 5,0 | 0,42 | 8,25 |
| | 12 | 39,2 | 130 | 1029 | 0,60 | 4,5 | 0,78 | 5,85 |
| | Morg. 10 | 39 | 300 | 1028 | 0,14 | 4,4 | 0,42 | 13,20 |
| | 1 | 40,5 | 120 | 1025 | 0,20 | 4,25 | 0,24 | 5,10 |
| | Mittlere Temp. | 39,8 | 815 | | | | 2,12 | 37,40 |
| X. — XI. Tag. | Nachm. 4 | 39,6 | 160 | 1024 | 0,26 | 4,35 | 0,41 | 6,96 |
| | 9 | 40,5 | 100 | 1026 | 0,24 | 4 | 0,24 | 4,00 |
| | Morg. 9½ | 40 | 230 | 1023 | 0,26 | 4,24 | 0,59 | 9,75 |
| | 12 | 40,1 | 170 | 1017 | 0,22 | 3,5 | 0,37 | 5,95 |
| | Mittlere Temp. | 40,5 | 760 | | | | 1,61 | 26,66 |
| XI. — XII. Tag. | Nachm. 3½ | 40 | 220 | 1021 | 0,60 | 3,4 | 1,32 | 7,48 |
| | 9½ | 40,1 | 90 | 1021 | 0,58 | 2,95 | 0,49 | 2,65 |
| | 12 | 39,2 | 90 | 1020 | 0,60 | 2,98 | 0,54 | 2,68 |
| | Morg. 9½ | 39,1 | 300 | 1019 | 0,56 | 3,2 | 1,68 | 9,6 |
| | 12 | 39,9 | 60 | | 0,58 | 2,85 | 0,34 | 1,68 |
| | Mittlere Temp. | 39,6 | 760 | | | | 4,33 | 24,09 |
| XII. — XIII. Tag. | Nachm. 3 | 40 | 140 | 1017 | 0,52 | 2,45 | 0,72 | 3,43 |
| | 6 | 40,1 | 280 | 1018 | 0,52 | 2,8 | 1,45 | 7,84 |
| | 9½ | 39,8 | 80 | 1016 | 0,50 | 2,64 | 0,40 | 2,11 |
| | Morg. 9½ | 39 | 210 | 1020 | 0,42 | 2,70 | 0,88 | 5,67 |
| Pat. trinkt viel. | 12 | 39,3 | 320 | 1016 | 0,40 | 2,65 | 1,28 | 8,48 |
| | Mittlere Temp. | 39,6 | 1030 | | | | 4,73 | 27,53 |
| XIII. — XIV. Tag. | Nachm. 3 | 39,3 | 165 | 1015 | 0,40 | 2,3 | 0,66 | 3,79 |
| | 6 | 39,5 | 380 | 1010 | 0,24 | 1,9 | 0,91 | 6,62 |
| | 9½ | 39,7 | 500 | 1010 | 0,20 | 1,55 | 1,00 | 7,75 |
| | Morg. 9½ | 38,5 | 210 | 1010 | 0,20 | 1,54 | 0,42 | 5,33 |
| | 12 | 38,9 | 350 | 1010 | 0,20 | 1,5 | 0,70 | 5,25 |
| | Mittlere Temp. | 39,1 | 1605 | | | | 3,69 | 28,74 |
| XIV. — XV. Tag. | Nachm. 6½ | 39,6 | 300 | 1010 | 0,24 | 1,45 | 0,72 | 5.25 |
| | 9½ | 38,2 | 510 | 1009 | 0,24 | 1,33 | 1,22 | 7,68 |
| | Mttg. 12½ | 38,2 | 220 | 1010 | 0,28 | 1,51 | 0,61 | 3,32 |
| | Mittlere Temp. | 38,6 | 1030 | | | | 2,55 | 16,25 |
| XV. — XVI. Tag. | Nachm. 6½ | 39,1 | 50 | | 0,24 | 1,32 | 0,22 | 0,66 |
| | 9 | 37,5 | 315 | 1010 | 0,3 | 1,38 | 0,94 | 4,33 |
| | 12 | 37,7 | 600 | 1010 | 0,28 | 1,00 | 1,68 | 6,00 |
| | Mittlere Temp. | 38,1 | 965 | | | | 2,84 | 10,99 |

Die Temperatur blieb danach normal, und nach 8 Tagen, beim Genuss von ½ Pfd. Fleisch, Bouillon und Milch, schied dieses Individuum folgende Mengen aus:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1020 | 1013 | 0,68 | 1,5 | 6,93 | 15,3 |
| | | | 1070 | 1008 | 0,44 | 1,1 | 4,70 | 11,7 |
| | | | 2090 | | | | 11,63 | 27,0 |

Fall XVII. Jan Zielstra, 21 Jahre alt, Schmidtsknecht.

| Tag der Krankheit. | Mittlere Temperatur. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an ClN. | Procentgehalt an $\overline{U}$. | 12stündige Mengen von ClN. | 12stündige Mengen von $\overline{U}$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VII. – VIII. Tag. | | | | | | | |
| 12 Uhr Mittags b. 12 Uhr Nachts | 39,7° | 245 | 1030 | 0,50 | 5,2 | 1,22 | 12,25 |
| 12 Uhr Nachts b. 12 Uhr Mittags | | 500 | 1030 | 0,6 | 5,0 | 3,0 | 25,00 |
| | | 745 | | | | 4,22 | 37,25 |
| VIII. — IX. Tag. | 40,4 | 300 | 1019 | 0,62 | 4,5 | 1,86 | 13,50 |
| | | 310 | 1020 | 0,42 | 4,5 | 1,30 | 13,95 |
| | | 610 | | | | 3,16 | 27,45 |
| IX. — X. Tag. | 40,5 | 260 | 1029 | 0,26 | 6,3 | 0,67 | 16,38 |
| | | 500 | 1028 | 0,20 | 3,5 | 1,00 | 17,33 |
| | | 760 | | | | 1,67 | 33,71 |
| X. — XI. Tag. | 40,2 | 370 | 1029 | 0,26 | 4,3 | 0,96 | 15,90 |
| | | 260 | 1028 | 0,20 | 4,5 | 0,52 | 10,70 |
| | | 630 | | | | 1,48 | 26,60 |
| XI. — XII. Tag. | 40,08 | 330 | 1022 | 0,22 | 4,5 | 0,72 | 14,85 |
| | | 120 | 1029 | 0,16 | 4,5 | 0,19 | 5,40 |
| | | 450 | | | | 0,91 | 20,25 |
| XII. — XIII. Tag. | 40,01 | 700 | 1024 | 0,16 | 3,5 | 1,12 | 24,50 |
| | | 340 | 1018 | 0,12 | 3,0 | 0,40 | 10,20 |
| | | 1040 | | | | 1,52 | 34,70 |
| XIII. — XIV. Tag. | 39,6 | 230 | 1020 | 0,22 | 4,9 | 0,50 | 9,20 |
| | | 535 | 1015 | 0,16 | 2,9 | 0,85 | 15,51 |
| | | 765 | | | | 1,35 | 24,71 |
| XIV. — XV. Tag. | 40,0 | 260 | 1020 | 0,18 | 3,43 | 0,46 | 8,91 |
| | | 710 | 1015 | 0,14 | 2,76 | 0,99 | 19,59 |
| | | 970 | | | | 1,45 | 28,50 |
| XV. — XVI. Tag. | 39,5 | 1110 | 1009 | 0,16 | 1,60 | 1,77 | 17,76 |
| Patient geniesst Milch und Reisabkochungen. | | 600 | 1012 | 0,12 | 1,85 | 0,72 | 11,10 |
| | | 1710 | | | | 2,49 | 28,86 |
| XVI. — XII. Tag. | 38,8 | 580 | 1012 | 0,16 | 2,1 | 0,92 | 12,18 |
| | | 610 | 1013 | 1,00 | 2,0 | 6,10 | 12,20 |
| | | 1190 | | | | 7,02 | 24,38 |
| XX. — XXI. Tag. | 37,3 | 625 | 1020 | 1,28 | 2,25 | 8,00 | 14,06 |
| Fleischbrühe, ½ Pfd. Fleisch. | | 645 | 1020 | 1,24 | 2,39 | 7,99 | 15,41 |
| | | 1270 | | | | 15,99 | 29,47 |

Dieser Kranke hat trotz seines Fiebers während des ganzen Verlaufes immer flüssige Nahrung, wie Milch und Reis in Wasser gegessen, vom XIII. Tage an nur mehr und häufiger.

Fall XVIII. Anna Fransen, 26 Jahre alt. Körpergewicht 65 Kilo 7 Unzen.

| Tag der Krankheit. | Stunde. | Temperatur. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an | | | Gesammtmengen von | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. |
| | Nm. | | | | | | | | | |
| V. — VI. Tag. | 3 | 39,7° | 280 | 1021 | 0,92 | 2,3 | 0,136 | 2,57 | 6,44 | 0,350 |
| | 9½ | 40,5 | 370 | 1017 | 0,60 | 2,0 | 0,10 | 2,22 | 7,40 | 0,370 |
| | 9 | 40,1 | 310 | 1025 | 0,64 | 2,68 | 0,09 | 1,98 | 8,30 | 0,279 |
| | 12 | 39,9 | 130 | 1025 | 0,84 | 4,4 | 0,14 | 1,09 | 5,72 | 0,140 |
| | | 40,5 | 1090 | | | | | 7,86 | 27,86 | 1,139 |
| VI. — VII. Tag. | 3 | 40,1 | 100 | 1028 | 0,60 | 4,15 | 0,15 | 0,60 | 4,15 | 0,15 |
| | 6½ | 41 | 120 | 1025 | 0,48 | 4,0 | 0,114 | 0,57 | 4,80 | 0,136 |
| | 10 | 39,2 | 240 | 1022 | 0,44 | 3,75 | 0,17 | 1,05 | 9,00 | 0,408 |
| | 9 | 39,2 | 100 | 1026 | 0,64 | 4,3 | 0,20 | 0,64 | 4,3 | 0,20 |
| | 12½ | 40,7 | 140 | 1027 | 0,40 | 3,97 | 0,23 | 0,56 | 5,55 | 0,322 |
| | | 40,2 | 700 | | | | | 3,42 | 27,80 | 1,216 |
| VII. — VIII. Tag. | 3 | 39,1 | 90 | 1025 | 0,40 | 3,8 | 0,23 | 0,36 | 3,42 | 0,207 |
| | 6 | 40,4 | 120 | 1024 | 0,56 | 3,7 | 0,18 | 0,67 | 4,44 | 0,216 |
| | 9 | 40,4 | 200 | 1026 | 0,52 | 4,0 | 0,13 | 1,04 | 8,00 | 0,26 |
| | 9 | 40 | 290 | 1026 | 0,42 | 3,95 | 0,19 | 1,21 | 11,45 | 0,551 |
| | 12 | 40.3 | 55 | ? | 0,36 | ? | ? | 0,19 | | |
| | | 40,5 | 755 | | | | | 3,47 | 27,31 | 1,234 |
| VIII. — IX. Tag. | 3 | 40,2 | 160 | 1025 | 0,24 | 4,3 | 0,20 | 0,38 | 6,88 | 0,320 |
| | 6 | 40,3 | 130 | 1026 | 0,48 | 3,9 | 0,04 | 0,62 | 5,07 | 0,052 |
| | 9 | 40,5 | 160 | 1028 | 0,48 | 4,1 | 0,15 | 0,76 | 6,56 | 0,320 |
| | 9 | 40,1 | 300 | 1025 | 0,53 | 3,75 | 0,20 | 1,50 | 11,25 | 0,69 |
| | 12 | 40,0 | 95 | 1024 | 0,4 | 4,1 | 0,15 | 0,38 | 3,89 | 0,142 |
| | | 40,22 | 845 | | | | | 3,64 | 33,65 | 1,524 |
| IX. — X. Tag. | 3 | 40,3 | 120 | 1024 | 0,38 | 4,0 | 0,13 | 0,46 | 4,80 | 0,156 |
| | 6 | 40,5 | 110 | 1020 | 0,39 | 4,2 | 0,13 | 0,42 | 4,62 | 0,143 |
| | 9½ | 40,6 | 200 | 1026 | 0,32 | 4,3 | 0,26 | 0,64 | 8,60 | 0,52 |
| | 9 | 40 | 180 | 1025 | 0,48 | 4,0 | 0,35 | 1,51 | 7,20 | 0,63 |
| | 12 | 39,8 | 220 | 1025 | 0,40 | 4,6 | 0,25 | 0,88 | 10,12 | 0,55 |
| | | 40,24 | 830 | | | | | 3,91 | 35,34 | 1,999 |
| X. — XI. Tag. | 3 | 40,1 | 90 | 1025 | 0,4 | 4,25 | 0,19 | 0,36 | 3,82 | 0,17 |
| | 6½ | 40 | 40 | | | 4,4 | | | 1,76 | |
| | 9½ | 40,4 | 160 | 1026 | 0,28 | 4,5 | 0,25 | 0,44 | 7,20 | 0,40 |
| | 9 | 39,6 | 305 | 1024 | 0,46 | 3,9 | 0,29 | 1,40 | 11,89 | 0,88 |
| | 1 | 39,8 | 160 | 1025 | 0,42 | 4,1 | 0,20 | 0,67 | 6.56 | 0,32 |
| | | 39,98 | 755 | | | | | 2,87 | 31,23 | 1,77 |
| XI. — XII. Tag. | 4 | 40,1 | 100 | 1026 | 0,4 | 4,1 | 0,20 | 0,4 | 4,1 | 0,20 |
| | 6 | 40,1 | 220 | 1023 | 0,2 | 4 | 0,208 | 0,44 | 8,8 | 0,45 |
| | 9½ | 40,5 | 145 | 1020 | 0,30 | 3,3 | 0,21 | 0,43 | 4,78 | 0,30 |
| | 9 | 39,2 | 125 | 1018 | 0,42 | 2,72 | 0,18 | 0,52 | 3,60 | 0,22 |
| | 1 | 39,3 | 65 | | 0,12 | 2,8 | | 0.07 | 1,82 | |
| | | 39,84 | 655 | | | | | 1,86 | 23,10 | 1,17 |

| Tag der Krankheit. | Stunde. | Temperatur. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | Gesammtmengen von ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nm. | | | | | | | | | |
| XII.—XIII. Tag. | 5 | 39,5° | 110 | 1015 | 0,2 | 2,9 | 0,16 | 0,22 | 3,19 | 0,17 |
| | 7 | 39,6 | 160 | 1016 | 0,2 | 2,79 | 0,19 | 0,32 | 4,46 | 0,30 |
| | 10 | 39 | 220 | 1016 | 0,16 | 2,7 | 0,194 | 0,39 | 5,94 | 0,41 |
| | 9 | 38,8 | 210 | 1016 | 0,2 | 2,35 | 0,18 | 0,42 | 4,93 | 0,37 |
| | 1 | 38,6 | 260 | 1016 | 0,22 | 2,48 | 0,168 | 0,57 | 6,44 | 0,43 |
| | | 39,1 | 960 | | | | | 1,92 | 22,96 | 1,68 |
| XIII.—XIV. Tag. | 7 | 39,2 | 95 | 1016 | 0,19 | 2,29 | 0,15 | 0,18 | 2,18 | 0,14 |
| | 10 | 39,2 | 280 | 1015 | 0,20 | 2,75 | 0,19 | 0,56 | 7,70 | 0,53 |
| | 9 | 38,1 | 140 | 1020 | 0,2 | 2,48 | 0,26 | 0,28 | 3,47 | 0,36 |
| | 1 | 37,5 | 90 | 1020 | 0,2 | 2,9 | 0,16 | 0,18 | 2,61 | 0,14 |
| | | 39 | 605 | | | | | 1,20 | 15,96 | 1,17 |
| XIV. — XV. Tag. | 4 | 37,5 | 145 | 1019 | 0,22 | 3,50 | 0,17 | 0,31 | 5,07 | 0,24 |
| | 10 | 37,6 | 100 | 1020 | 0,24 | 2,95 | 0,21 | 0,24 | 2,95 | 0,21 |
| | 9 | 36,9 | 220 | | 0,24 | 2,7 | 0,19 | 0,52 | 5,94 | 0,41 |
| | | 37,3 | 465 | | | | | 1,07 | 13,96 | 0,86 |
| XV. — XVI. Tag. | 7 | 37,6 | 310 | 1022 | 0,52 | 3,47 | 0,198 | 1,61 | 10,75 | 0,58 |
| Patientin beginnt | 10 | 37,6 | 220 | 1022 | 0,5 | 3,00 | 0,20 | 1,10 | 6,6 | 0,44 |
| Bouillon zu ge- | 12 | 36,8 | 300 | 1016 | 0,6 | 1,7 | 0,14 | 1,80 | 5,1 | 0.42 |
| brauchen. | | 37,3 | 830 | | | | | 4,51 | 22,45 | 1,44 |

Als Norm für dieses Individuum können die nach mehr als dreiwöchentlicher Reconvalescenz gemachten folgenden Bestimmungen gelten.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tag | 900 | 1014 | 0,68 | 1,26 | 0,07 | 6,12 | 13,4 | 0,63 |
| Nacht | 940 | 1014 | 0,80 | 1,55 | 0,085 | 7,52 | 14,66 | 0,79 |
| im Ganzen | 1840 | | | | | 13,64 | 28,06 | 1,42 |

Aus diesen Bestimmungen geht hervor, dass auch im Fleckfieber die Harnausscheidung nicht so regellos erfolgt, als es nach den bisherigen freilich im Ganzen auch ziemlich vereinzelten Angaben (cfr. Griesinger) den Anschein hat, dass vielmehr hierin grade eine Gesetzmässigkeit deutlicher, als in vielen andern fieberhaften Krankheiten hervortritt.

Die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit, d. h. gegen Ende der ersten und im Laufe der zweiten Woche weit geringer als in der Norm, steht aber immer im Verhältniss zur Menge des Getränks. Das letztere Verhalten spreche ich allerdings nur nach ungefährer Schätzung, nicht nach etwa geschehenen Messungen der Menge des Getränkes aus, weil solche bei einer länger dauernden Krankheit genau auszuführen kaum möglich ist. Die un-

gefähre Schätzung genügt hier aber, um ein solches Verhalten behaupten zu dürfen, ganz besonders in den Fällen, wo unerwartet grössere Harnmengen excernirt werden.

Das specifische Gewicht steht meist in gradem Verhältniss zur Harnmenge und der damit zusammenhängenden Concentration. Nur zur Zeit, wo namentlich die Harnstoffausscheidung beträchtlich verringert ist, findet man auch bei geringerer Harnmenge das spec. Gewicht relativ niedrig, d. h. zwischen 1010 und 1015. Der Harnfarbstoff ist vermehrt, wenn nicht die befallenen Individuen hochgradig anämisch sind. In letzterem Falle kann man auch bei intensivstem Fieber ganz blassgefärbten Harn erhalten.

Das Kochsalz zeigt hier das gleiche Verhalten wie in allen fieberhaften Zuständen. Seine Menge wird entschieden durch das Fieber verringert, steht im übrigen aber im Verhältniss zur Menge, in der es durch die Nahrung aufgenommen wird, und zur Menge des Getränkes. Wir sehen dieselbe daher im Harn beim Beginn, wo noch eine mässige Nahrungsaufnahme stattfidet, im Verhältniss zur Norm wohl wesentlich verringert, aber erst auf der Höhe der Krankheit, wo das Fieber gipfelt und fast alle Nahrung verweigert wird, zu minimalen Quantitäten sinken. Ein völliges Versiegen desselben, wie es von Murchison angegeben wird, habe ich nicht gesehen. Zu jeder Zeit macht sich der Einfluss vermehrten Trinkens durch Zunahme der Kochsalzmenge mit der Harnmenge geltend. Wenn man in andern Krankheiten, Pleuritis, Ileotyphus u. s. w. einen Theil der verringerten Kochsalzausscheidung auf die gleichzeitigen Ex- und Transsudationen hat schieben können, so bleiben hier nur die Verhältnisse der Ernährung und des Fiebers für die Erklärung übrig. Die verringerte Nahrungsaufnahme allein darf beschuldigt werden, denn so viel Kochsalz nahmen die Kranken in den Fällen meiner Beobachtung zu jeder Zeit durch Genuss von Milch und Graupenschleim (welcher hier sehr gebräuchlich ist) auf, um mehr als einen halben Gramme pro Tag auszuscheiden, was aber in Fall XIII, XIV und XV z. B. nicht statt hatte. Man muss danach dem veränderten Stoffwechsel durch das Fieber als solchem einen bestimmenden Einfluss hierauf zuschreiben.

Die Phosphorsäureausscheidung wird, nach den vier Fällen zu urtheilen, in denen ich sie bestimmt habe, nur durch

die beiden der genannten Momente, Ernährung und Menge des Getränks beeinflusst. Mit vermehrter Harnmenge wird auch die $PO_5$-menge beträchtlich vermehrt. Im Fall XIV z. B. werden bei 720 Ccm. Harn in 24 Stunden 0,72 Grm. $PO_5$ ausgeschieden und bei 2190 Ccm. Harn 2,29 Grm., bei 830 Ccm. Harn 0,69 Grm. $PO_5$, bei 1310 Ccm. 1,83 Grm. Ebenso nimmt auch bei der vermehrten Einfuhr durch Nahrung die Ausscheidung zu, und umgekehrt, so dass zur Zeit der Inanition auch die $PO_5$-menge beträchtlich sinkt, zur Zeit der beginnenden Nahrungsaufnahme sogleich sich hebt. Einen Einfluss des Fiebers auf die Ausscheidung dieses Bestandtheils habe ich nicht constatiren können, weder bei den in kurzen, einige Stunden umfassenden Zeiträumen gesammelten, noch bei den vierundzwanzigstündigen Mengen, was um so auffälliger ist, da viel von Vermehrung der Phosphate in dieser Krankheit gesprochen wird. Das eigenthümlich scheinende Verhalten, dass zu bestimmter Zeit mit beträchtlichem Sinken der Kochsalz- und Harnstoffmengen auf der Höhe des Fiebers auch die Mengen der $PO_5$ sehr verringert sind, darf nicht dem Einflusse des Fiebers zugeschrieben werden, sondern der Inanition, worauf ich sogleich zu sprechen komme.

Das grösste Interesse beansprucht natürlich das Verhalten der Harnstoffausscheidung, welches hier in der That, da die ganze Krankheit, so zu sagen, im Blute verläuft, das heisst, ohne besondre Ex- oder Transsudationen, reiner als in vielen andren hervortreten muss, und daher besondre Aufschlüsse über ihre Beziehung zum Fieber erwarten lässt, worauf ja alle Fiebertheorien so grossen Werth legen. Dazu kommt, dass bei der meist trägen Defäcation in dieser Krankheit und der äusserst geringen Nahrungsaufnahme die Harnstoffausscheidung durch die Fäces fast ganz vernachlässigt werden darf, so dass wohl mit der Liebig'schen Titrirflüssigkeit aller Stickstoff des Harns gefällt wird, und man somit auf diesem einfachen Wege hier ein reines Bild der Eiweisszersetzung erhalten muss.

Das Verhalten der Ureumausscheidung ist constant — die scheinbare Ausnahme später — dies, dass im Beginne die mit dem Harne excernirte Menge beträchtlich vermehrt ist, dann, je nachdem früheren Ernährungszustande des Individuums, früher oder später weit unter die

Norm sinkt bei gleichzeitig hoher Fieberintensität, dann mit vermehrter Nahrungsaufnahme sich wieder hebt. Die Menge des Getränks zeigt zu allen Zeiten ihren wesentlichen Einfluss, doch werden auf der Höhe des Verlaufes auch bei bedeutender Harnmenge trotz höheren Fiebers nicht so grosse Mengen als im Beginn ausgeschieden. Wenn man für kürzere Zeiträume, wie dies in Fall XVI und XVIII geschehen ist, Temperatur und Harnstoffmengen vergleicht, so wird man keinen unmittelbaren Parallelismus beider finden, ebensowenig als dies durchgehends für grössere Zeiträume der Fall ist.

Es drängt sich danach natürlich die Frage auf, wie ist dies Verhalten zu erklären, namentlich die bei hoher Temperatur weit unter die Norm verringerten Mengen, welche wir z. B. im Fall XIII bei 39,5° C. am VI. Tage 13,06, bei 39,6° C. am IX. Tage 6,82 Grm. betragen sehen, im Fall XIV bei 39,5° C. am XII. Tage 12,06, bei 39,7° C. am XIII. Tage 17,07 Grm., während dasselbe Individuum in der Norm bei 37,3° C. 44,4 Grm. $\overline{U}$ ausscheidet; im Fall XV am XIII. Tage bei einer Temperatur von 39,84° C. 14,06 $\overline{U}$, am XIV. bei 39,77° C. 13,09 $\overline{U}$. Eine aufmerksame Betrachtung zeigt uns ausserdem in den einzelnen Fällen, dass dieses Sinken der Harnstoffausscheidung bei dem einen Individuum im Fall XIII schon am VI. Tage, bei einem andern im Fall XVII erst am XIV. Tage eintritt, und im Fall XVII — dieser bildet die scheinbare Ausnahme — das Sinken überhaupt nur mässig stattfindet, so dass es sehr wenig zwar, aber doch immer noch ausgesprochen ist, denn es werden z. B. am X. Tage bei einer Fieberhöhe von 40,2° aus einer Harnmenge von 630 Ccm. nur 26,60 Grm. ausgeschieden, während noch am VII. Tage bei einer Temperatur von 39,7° und einer Harnmenge von 745 Ccm. 37,25 Grm., und am XIII. Tage bei sehr vermehrter Harnmenge 1040 Ccm. und 40,01° C. Temperatur 34,71 Grm., also weniger als 5 Tage früher bei einer um 300 Ccm. geringeren Harnmenge excernirt wurden. Nichts wäre nun irriger, als aus diesen Thatsachen den Schluss ziehen zu wollen, dass im Fieber die Harnstoffausscheidung verringert sei. Umgekehrt, zeigt der Beginn der Krankheit, dass um diese Zeit die Harnstoffausscheidung beträchtlich vermehrt ist, hier wie in allen fieberhaften Krankheiten. Sehr

bald aber, und zwar bei anämischen, schlecht genährten Individuen früh (V. VI. Tag), bei gut genährten spät (XIV. XV.) (bei solchen, die immer etwas, wenn auch nur wenig Nahrung zu sich nehmen, wie Fall XVII, überhaupt nur angedeutet), machen sich im Fieber die gleichen Gesetze der Eiweisszersetzung geltend, wie sie Voit für hungernde Thiere experimentell gefunden hat. Wie dort, sehen wir auch im Fleckfieber, wo in den meisten Fällen ein effectives Hungern stattfindet, von Tag zu Tag die Harnstoffmengen sinken, bis mit der erneuten Nahrungsaufnahme dieselben sich wieder heben. Und ebenso wie bei Voit's hungernden Thieren die gesteigerte Wasseraufnahme durch Getränk auch im Hungerzustande einen regeren Stoffwechsel und damit eine vermehrte Harnstoffausscheidung herbeiführte, so sehen wir dasselbe auch bei unseren Kranken; nur tritt bei letzteren der Umstand merklich hervor, dass eine Steigerung des Fiebers auch in diesem Zustande durch eine relative Vermehrung der Harnstoffmengen sich andeutungsweise kenntlich macht. So wird es also verständlich, warum man überhaupt die Harnstoffmengen trotz hohen Fiebers sinken sieht, warum bei einem hochgradig anämischen 16jährigen Individuum schon am VI. Tage, warum bei einem kräftigen (65 Kilo) 26jährigen Individuum erst vom XIII. und XIV. Tage, und warum bei einem Individuum, das andauernd, wenn auch nur wenig Nahrung nimmt, wie Fall XVII, das ganze Verhalten viel weniger ausgesprochen ist. Indem man aber ohne die Kenntniss der Gesetze der Eiweisszersetzung bei Hungernden, welche Voit gefunden hat, nach einem Parallelismus zwischen Fieber und Harnstoffausscheidung suchte, konnte man einen solchen natürlich nicht finden, wie dies aus der sehr werthvollen, auf umfänglichen Zusammenstellungen ruhenden Arbeit von Huppert (im Archiv der Heilkunde von Wagner 1866) am deutlichsten hervorgeht. Man darf überhaupt für kurze Zeiträume einen solchen unmittelbaren Parallelismus nicht fordern (und er ist auch bestimmt in unsern wie andern Beobachtungen nicht vorhanden), weil, abgesehen davon, dass doch die gleichzeitige Verbrennung der Kohlenhydrate nicht ausser Acht gelassen werden darf, Harnstoffbildung und Ausscheidung nicht parallel gehen, denn die in der gleichen Zeiteinheit excernirten Wassermengen

sind auch bei gleichem Druck und gleicher Zusammensetzung des Blutes verschieden, womit dann auch die absolute Harnstoffmenge eng zusammenhängt. Man kann aber auch für grosse Zeiträume nur im Beginn der fieberhaften Affection eine gesteigerte Harnstoffmenge fordern, weil im weitern Verlaufe trotz des Fiebers doch ein Mangel an zur Zersetzung bestimmten Material, wie bei jedem Hungernden, vorhanden ist. Die Grösse der absoluten Harnstoffmengen, welche im Beginn des Fiebers ausgeschieden werden, hängt hauptsächlich ebenfalls von dem vorhandenen Eiweissvorrath des betreffenden Individuums ab. Es ist klar, dass bei länger dauernden fieberhaften Affectionen diese Verhältnisse complicirter werden, und dass man sie am einfachsten da übersehen muss, wo die fieberhafte Steigerung nur kurze Zeit währt. Auch da muss sich zeigen, dass in der gesammten Dauer des Fiebers mehr Harnstoff ausgeschieden wird, als in der fieberfreien Zeit — und das ist allerdings seit den Untersuchungen von Traube und Jochmann längst bekannt — aber ein unmittelbarer Parallelismus zwischen Fieberhöhe und Harnstoffmengen wird sich nicht zeigen, und die Grösse der absoluten Harnstoffmengen während des Fiebers muss auch von dem vorangegangnen Ernährungszustande abhängen. Der folgende Fall von Intermittens quartana zeigt diese Verhältnisse in der deutlichsten Weise.

H. Eggens, 23 Jahre alt. Körpergewicht 56 Kilo 3 Unzen. Der Patient, dessen Organe übrigens nichts Abnormes zeigen und der, das Fieber abgerechnet, an welchem er seit längerer Zeit (in quartanem Typus) leidet, auch gesund ist, kommt fröstelnd auf die Poliklinik und wird sogleich zu Bette gebracht, um 11¼ Uhr. Der jetzt gelassene Harn ist nicht untersucht, von nun ab werden Harn und Temperatur stündlich gemessen. Der Kranke hatte am Tage vorher seine gewohnte schmale Kost genossen, am Fiebermorgen selbst, 24. Februar, noch nichts und bis zum Ablauf desselben Abends 8 Uhr nichts genossen. Bis zu dieser Zeit sind die Verhältnisse folgende:

| 24. Febr. | Temperatur. | Harnmenge Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt an ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | Gesammtmengen von ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vormttgs. | | | | | | | | | | |
| 11¼ Uhr | 40°C. | | | | | | | | | |
| 11½ | 40,9 | | | | | | | | | |
| 12 | 41,4 | 330 | 1016 | 1,45 | 0,98 | 0,018 | 4,70 | 3,23 | 0,059 | In dieser |
| 1 | 40,8 | 200 | 1017 | 1,64 | 1,00 | 0,012 | 3,28 | 2,00 | 0,024 | Zeit hat Pat. |
| 2 | 40,2 | 170 | 1019 | 1,68 | 1,27 | 0,010 | 2,85 | 2,15 | 0,017 | 600 Ccm. |
| 3 | 39,8 | 115 | 1018 | 1,08 | 1,54 | 0,008 | 1,24 | 1,77 | 0,010 | Wasser |
| 4 | 38,8 | 250 | 1005 | 0,24 | 0,50 | 0,010 | 0,60 | 1,25 | 0,025 | getrunken. |
| 5 | 38,8 | 195 | 1005 | 0,16 | 0,49 | 0,025 | 0,31 | 0,95 | 0,048 | |
| 6 | 38,5 | 395 | 1005 | 0,20 | 0,60 | 0,031 | 0,79 | 2,37 | 0,122 | |
| 7 | 37,8 | 110 | 1014 | 0,56 | 1,00 | 0,091 | 0,61 | 1,10 | 0,100 | |
| 8 | 37,2 | 90 | 1015 | 0,60 | 1,29 | 0,130 | 0,54 | 1,16 | 0,117 | |
| in den 9 Stunden des Fiebers | | 1855 | | | | | 14,92 | 15,98 | 0,522 | |

also hat Patient in dieser Zeit pro Stunde ausgeschieden, beim Fasten:

202,7 Ccm. enthaltend 1,58 ClN., 1,75 $\overline{U}$., 0,058 $PO_5$.

Nach Ablauf des Fiebers geniesst Patient nun in der Zeit von 8 Uhr Abend bis zum folgenden Nachmittag (25. Febr.) 3 Uhr 1 Pfd. Fleisch, Bouillon, Milch und Weissbrod, dabei scheidet er in dieser Zeit, die 19 Stunden beträgt, und in der die mittlere Temperatur ist

| | Ccm. | Sp. G. | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,3° | 440 | 1025 | 0,84 | 2,9 | 0,225 | 3,69 | 12,76 | 0,96 |

In den hierauf folgenden Stunden des 25. Febr. von 3 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends:

| Temp. | Ccm. | Spec. Gew. | Procentgehalt ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | Gesammtmengen ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37,4° | 725 | 1015 | 0,52 | 1,95 | 0,05 | 3,77 | 14,43 | 0,362 |

Danach sind in der fieberfreien Zeit des 25. Febr. in 24 Stunden ausgeschieden, bei einer Diät von 1 Pfd. Fleisch etc.:

1165 Ccm. Harn enthaltend 7,46 ClN, 27,19 $\overline{U}$, 1,32 $PO_5$,

das heisst pro Stunde: 48,9 Harn, 0,310 ClN, 1,13 $\overline{U}$, 0,55 $PO_5$.

In den hierauf folgenden 24 Stunden des fieberfreien 26. Febr. mit der Diät von ½ Pfd. Fleisch, Bouillon etc.

1390 Ccm. Harn enthaltend 10,04 ClN, 25,39 $\overline{U}$, 0,914 $PO_5$,

das heisst pro Stunde: 58 Ccm. Harn, 0,428 ClN, 1,05 $\overline{U}$, 0,038 $PO_5$.

In der nun noch bis zum folgenden Morgen, dem Fiebertage, liegenden Zeit des 26. Febr. Abends 8 Uhr bis 27. Febr. Morgens 8 Uhr wurden entleert:

490 Ccm., 1024 spec. Gew., 1,32 pCt. ClN, 3,17 pCt. $\overline{U}$, 0,095 $PO_5$,

also im Ganzen 6,46 ClN, 15,53 $\overline{U}$, 0,46 $PO_5$.

Der 27. Februar ist nun Fiebertag und zeigt folgendes Verhalten:

| Zeit. | Temp. | Harnmeng. | Spec. Gew. | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | ClN. | $\overline{U}$. | $PO_5$. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Morgens | | | | | | | | | | Getrunken sind in die |
| 7¼ Uhr | 37,7° | Ccm. | | | | | | | | Zeit 1400 Ccm. |
| 8 | 37,8 | 110 | 1021 | 1,36 | 3,38 | | 1,49 | 3,71 | | Danach wurden also wä- |
| 9 | 38,3 | 40 | | 1,44 | 3,55 | 0,07 | 1,44 | 3,55 | 0,147 | rend dieser 12 Stund |
| 10 | 39,2 | 60 | | | | | | | | ausgeschieden 1580 Ccm. |
| 11 | 40,6 | 95 | 1023 | 1,76 | 2,54 | | 1,67 | 2,41 | | Harn enthalt. 10,70 |
| 11½ | 40,9 | | | | | | | | | 26,89 $\overline{U}$, 0,521 $PO_5$, d |
| 12 | 41,1 | 105 | 1021 | 2,00 | 2,10 | 0,03 | 2,10 | 2,20 | 0,084 | heisst pro Stunde a |
| 12½ | 41,3 | | | | | | | | | 131,6 Ccm., 0,89 Cl |
| 1 | 41 | 80 | 1023 | 1,66 | 2,75 | | 1,32 | 2,00 | | 2,24 $\overline{U}$, 0,043 PO. |
| 1½ | 40,8 | | | | | | | | | (Schweiss beginnt.) |
| 2 | 40,5 | 70 | 1028 | 1,48 | 3,45 | | 1,03 | 2,41 | | |
| 2½ | 39,9 | | | | | | | | | |
| 3 | 39,3 | 60 | | 0,64 | 3,35 | 0,02 | 0,38 | 2,01 | 0,074 | |
| 3½ | 38,9 | | | | | | | | | |
| 4 | 38,7 | 240 | 1008 | 0,20 | 1,00 | | 0,48 | 2,40 | | |
| 4½ | 38,3 | | | | | | | | | |
| 5 | 38 | 220 | 1006 | 0,16 | 0,85 | | 0,35 | 1,8 | | |
| 5½ | 37,8 | | | | | | | | | |
| 6 | 37,6 | 260 | 1007 | 0,16 | 0,90 | 0,035 | 0,41 | 2,34 | 0,216 | |
| 6½ | 37,2 | | | | | | | | | |
| 7 | 37,2 | 240 | 1006 | 0,83 | 0,82 | | 0,28 | 1,99 | | |

Ein einfacher Blick auf die innerhalb des Fiebers sowie auf die in der fieberfreien Zeit ausgeschiedenen Mengen genügt, um die Erfüllung derjenigen Forderungen, welche man an den Einfluss des Fiebers auf die Harnausscheidung stellen kann, unter den einfacheren Bedingungen zu zeigen. Der Einfluss der vorangegangenen Ernährungsverhältnisse, des angesammelten Eiweissvorraths, auf die Grösse der Harnstoffmenge tritt deutlich bei dem zweiten Fieberanfall hervor, wo der Kranke nach vorangegangener reichlicher Ernährung pro Stunde 2,24 Grm. $\overline{U}$ bei einer Harnmenge von 131,6 Ccm. ausscheidet, während er im ersten Fieberanfall nach vorangegangener schmaler Kost pro Stunde nur 1,75 Grm. mit einer Harnmenge von 202,7 Ccm. ausscheidet. Dieser Einfluss der vorangegangnen sowie während des fieberhaften Zustandes selbst bestehender Ernährungsverhältnisse erklärt es, wenn einzelne Fälle mitgetheilt werden, in denen während der Apyrexie mehr $\overline{U}$ ausgeschieden wird, als während des Fieberanfalles, wie solches von Huppert schon mit Recht für die betreffende Angabe Griesinger's vermuthet worden ist. Einen Einfluss des Fiebers, unabhängig von den Nahrungsverhältnissen, auf

die $PO_5$ kann ich auch bei der einfachen Intermittens nicht finden. Dagegen zeigt sich bezüglich der Harnmengen recht deutlich, dass ihre Vermehrung gegenüber denen der fieberfreien Zeit von der vermehrten Menge des Getränks abhängt, freilich, ohne dass im zweiten Fieberanfall, wo mehr getrunken wurde, auch mehr Harn ausgeschieden war. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass auch die Mengen des Schweisses wechselnde sind, deren Verhältnisse in Bezug auf mehr oder minder schwierig abzuschätzen sind, so dass darum grade beim Wechselfieber hierin keine volle Uebereinstimmung zu erwarten ist.

Das Auftreten von Eiweiss, meist verbunden mit Formelementen, habe ich unter meinen Beobachtungen im Ganzen 6 mal gesehen. Zwei dieser Fälle gehörten zu den tödtlich verlaufenen, von den vier übrigen verschwand das Eiweiss in zweien gleichzeitig mit dem Fieber, in zweien erst in der Reconvalescenz. Die lethal verlaufenen Fälle zeigten mir die Nieren mit den bekannten Veränderungen granulärer Infiltration der Epithelien, ohne zu fettiger Degeneration vorgeschritten zu sein und ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes, so dass diese Veränderungen zu den rein parenchymatösen leichten Grades zu zählen sind, und auf sie in den lethalen Fällen nicht die Ursache des Todes konnte geschoben werden. Die Intensität der Albuminurie ist sehr wechselnd, und man darf keinen Schluss daraus auf die Schwere des einzelnen Falles ziehen. Sehr hoher Eiweissgehalt findet sich auch in Fällen von günstigem Verlauf und umgekehrt. Gewiss ist die Albuminurie immer eine unangenehme Complication, welche die Bedeutung des Falles erhöht — aber ihr Einfluss auf den Verlauf wird namentlich von den englischen Autoren weit überschätzt. Ich kann auch darum den Anschauungen von Murchison bezüglich dieses Punktes nicht beipflichten, wenn er in der Mehrzahl der nervösen Störungen urämische Erscheinungen wittert, obgleich er selbst angibt, dass die Albuminurie meist nur auf Congestivzuständen der Nieren beruhe. Schon bei der Besprechung der Entstehung der Delirien habe ich mich auf Grund der Thatsachen gegen die Deutung dieser aus mangelhafter Harnausscheidung ausgesprochen, und ich muss an dieser Stelle hinzufügen, dass ich in den Fällen von starker Albuminurie die Delirien nicht früher habe auftreten sehen als in solchen ohne Eiweissharn,

und nicht heftiger als bei schwacher Albuminurie, so dass ich jede gegenseitige Beziehung dieser Symptome in Abrede stelle, ohne natürlich irgendwie läugnen zu wollen, dass gelegentlich auch in dieser Krankheit sich wirkliche urämische Zustände entwickeln können, wofür ja Murchison selbst Belege beigebracht hat. Dazu kommt noch, dass auch durchaus nicht immer Albuminurie und verminderte Harnausscheidung mit einander verbunden sind, ich habe in zwei Fällen das Albumin bei reichlicher Harnausscheidung gesehen, und in einem Falle war es mir von hohem Interesse, dass das betreffende Individuum bereits an diffuser Nephritis litt, als es den Typhus durch Ansteckung acquirirte. In diesem Falle verlief der Typhus günstig, urämische Erscheinungen treten überhaupt nicht ein. Ein Fall, in dem ich die intensivste Albuminurie gesehen habe, und der lethal geendet hat, ist ohne Delirien verlaufen, und beweist jedenfalls, wie unabhängig diese beiden Symptome verlaufen können, selbst dann, wenn der Fall auch kein Typhus war. Er kam nämlich zur Zeit einer herrschenden Masernepidemie vor, und obgleich schon Cardanus den Aerzten seiner Zeit den grössten Irrthum verwirft, „quod pulicarem morbum morbillum credunt", so war ich intra vitam doch nicht im Stande, mit voller Gewissheit zu sagen, ob ich es mit Masern oder Fleckfieber zu thun hatte. Der Fall ist folgender.

Fall XIX. Frau Pofferman, 39 Jahre alt, kommt am IX. Tage ihrer Krankheit zur Beobachtung und bietet folgende Erscheinungen: gut genährtes Individuum. Die Schleimhaut der Conjunctivae stark hyperämisch. Auf der Haut der oberen und unteren Extremitäten ein fleckiges, schon erblassendes Exanthem, das grosse Aehnlichkeit mit dem der Masern bietet. Die Haut des Gesichtes leicht schilfernd. Fauces geröthet. Zunge weiss beschlagen in der Mitte. Ausgebreiteter Bronchialkatarrh der hinteren Lungenpartien.

Abds. 96 Pulse, 24 Resp., 39,9° T. Sensorium frei.

X. Tag. 84 - 20 - 38,6 - Gut geschlafen. 1 dünner Stuhl (mit einem Ascaris), Exanthem erblassend, viel Husten und schleimige Sputa.

Abds. 88 Pulse, 24 Resp., 39,8° T.

XI. Tag. 112 - 28 - 39,4 - In der Nacht wenig geschlafen. Starker Husten. Reichliche schleimig-eitrige, geballte Sputa. Objectiv nur die Zeichen des Bronchialkatarrhs. 665 Ccm. Harn, 1017 spec. Gew., von Albumin starrend. Sensorium frei.

Abds. 108 Pulse, 28 Resp., 39,1° T.

XII. Tag. 108 - 32 - 39,8 - Wenig Schlaf, viel Husten. Exanthem ganz erblasst. Ein Stuhl. Harn 680 Ccm., 1012 spec. Gew., sehr stark albuminös, reichliche Schläuche enthaltend.

Abds. 116 Pulse, 40 Resp., 39,3° T. Athemnoth wird stärker (Sinapismen Senega), keine Dämpfung bei Percussion.

XIII. Tag. 96 Pulse, 36 Resp., 38,2° T. Alle Erscheinungen die gleichen, nur noch im Pharynx geringer diphtheritischer Beschlag der Arcus glossopalatini (Touchiren mit Kali chlor.). 750 Ccm. Harn, 1013 spec. Gew., stark eiweisshaltig. Dünner Stuhl.

Abds. 96 Pulse, 36 Resp., 37,6° T.

XIV. Tag. 120 Pulse, 40 Resp., 36,6° T. Starke Dyspnoë, äusserst kleiner Puls, dabei volles Bewusstsein. Beginnende Cyanose. Die Diphtheritis nicht ausgebreiteter. Von Eiweiss starrender Harn. 700 Ccm., spec. Gew. 1042, enthaltend Cylinder mit Epithelien bedeckt, keine Blutkörperchen.

Abds. 104 Pulse, 40 Resp., 36,8° T. Kühle Extremitäten. Aeusserste Athemnoth.

Am XV. Morgens Tod. Man wird zugeben, dass namentlich der Fieberverlauf, der schwach remittirende Charakter, das Fallen vom X.—XI. Tag, die Beschaffenheit der Zunge ebenso wie das erbleichende, aber düster gefärbte Exanthem für Fleckfieber sprachen, und die übrigen Complicationen ebenfalls diesem angehören konnten. Wenn ich dennoch Masern annahm, so geschah es auf Grund der herrschenden Epidemie.

Die Autopsie ergibt in Bezug auf die Lungen ausgedehnte Bronchitis ohne Infiltration, Larynx und Trachea frei, und die Arcus glossopalatini mit diphtheritischem Belag bedeckt. Am Herzen, dessen sonstige Verhältnisse sämmtlich normal sind, ist das Atrium dextrum beträchtlich erweitert und mit festen Gerinnungen gefüllt. Auch im Sulcus longitudinalis der Dura mater ist geronnenes Blut. Die Milz ist 3 Cm. lang, 8 Cm. hoch, die Kapsel gerunzelt, die Consistenz mässig fest, *nicht* sehr blutreich. Die Nieren sind 11 Cm. lang, 6 Cm. breit, $1\frac{1}{4}$ Cm. dick, *mit* glatter Oberfläche, leicht abziehbarer Kapsel, mässig blutreich. Mikroskopisch zeigten die Mehrzahl der Epithelien der Harnkanälchen den Kern wohlerhalten, nur theilweise stark granulös getrübt. Keine Veränderungen des interstitiellen Gewebes. Am Darm nichts Abnormes.

Diese Ergebnisse sprechen sowohl nach der Beschaffenheit der Milz als auch der ausgedehnten derben Blutgerinnungen gegen Typhus. Der ganze Fall beweist aber, dass es unter gegebenen Umständen äusserst schwierig sein kann, beide Zustände von einander zu scheiden, selbst wenn man den meist so charakteristischen Fieberverlauf als diagnostisches Criterium hinzunimmt.

Alle übrigen Symptome und Complicationen, Injection der Conjunctivae, Exanthem, Aussehn der Zungenschleimhaut, Milzvergrösserung, Tremor linguae, allgemeine Muskelschwäche, Bronchialkatarrh, Hypostasen, Parotiden, Decubitus etc. — deren Schilderung schon von den ältesten Beschreibern dieser Krankheit mit wunderbarer Naturtreue entworfen ist, übergebe ich hier, da ich dem Bekannten wenig hinzuzufügen hätte, und will nur mit einigen Worten noch

des Einflusses der Behandlung durch kühle Bäder gedenken. Während ich anfänglich noch nach hergebrachter Weise den Kranken Säuren innerlich reichte, habe ich seit einem Jahre, seitdem ich Jürgensen's Erfahrungen und Untersuchungen über den Ileotyphus und die Schrift von Brandt kennen gelernt hatte, jeder innern Medication mich enthalten (es sei denn bei starken bronchitischen Erscheinungen etwas Salmiak) und kühle Bäder in der Art angewandt, dass ich stets Vollbäder von 19—17° C. gebrauchen liess, in welchen die Kranken zehn Minuten bis höchstens eine Viertelstunde verweilten. Hatte die Körpertemperatur 40° C. erreicht, so galt diese Höhe meist als Indication für das Bad, welches auch so oft im Laufe des Tages wiederholt wurde, als von neuem die Körperwärme auf die erwähnte Höhe stieg. Der unmittelbare Einfluss eines solchen Bades, wobei ich fast niemals Collapserscheinungen zu bekämpfen hatte, war ausnahmslos eine Erniedrigung der Temperatur, doch in sehr verschiedenem Grade. Es sind in einzelnen Fällen Erniedrigungen um 5° C. und darunter in der gedachten kurzen Zeit beobachtet worden, in andern nur um 1—1½°. Diese Unterschiede hängen bei gleicher Wärme des Badwassers nicht allein von der absoluten Höhe der Köperwärme vor dem Bade, und auch nicht von der Dauer des Aufenthaltes im Bade ab. Ebenso verschieden ist die Dauer der Remissionen, welche auf diesem künstlichen Wege erzielt werden. In einzelnen Fällen wird noch nach 24 Stunden nicht die frühere Höhe der Körperwärme wieder erreicht, während in andern nach 2 Stunden schon eine Höhe erklommen wird, die selbst die erstere übertrifft. Gewöhnlich erstreckte sich die Dauer der Remission doch auf 5—6 Stunden. Auch hiebei habe ich mich überzeugt, dass die absolute Höhe der Temperatur vor dem Bade nicht als Maass für die Dauer der zu erwartenden Remission gelten kann, und dass letztere vielleicht eher ein rechtes Maass abgibt für die Intensität des Fiebers als erstere. Alle diese Fragen bedürfen noch fortgesetzter Untersuchungen, weshalb ich jetzt darauf noch nicht weiter eingehn will, doch das Resultat der Methode kann jetzt schon als feststehend und zwar als ein für die Praxis in hohem Grade ermuthigendes betrachtet werden. Die Behandlung des Fleckfiebers mit kühlen Bädern ist nicht im Stande, die Dauer des Ver-

laufes abzukürzen (denn in keinem Falle habe ich dadurch die eigentliche Defervescenz und damit das Ende des Prozesses früher eintreten sehen), aber sie mildert den Verlauf und ist mehr als irgend eine andere geeignet, einen günstigen Ausgang herbeizuführen. Seitdem ich die Kranken mit frischer Luft und kühlen Bädern behandelt, habe ich keinen Todesfall zu beklagen gehabt. Andauernde Ventilation durch offene Fenster ist sicher auch das beste Prophylacticum für die Umgebung, indem nach meinen Beobachtungen kein Fall von Ansteckung seitdem unter Aerzten, Studirenden und Wärtern vorgekommen ist. Der Verlauf, den die einzelnen Fälle bei der so geleiteten Behandlung nahmen, ergibt sich aus den graphischen Darstellungen der Fälle XIII—XVIII, welche beigefügt sind, und aus denen man den günstigen Einfluss auch auf Fälle höchster Fieberintensität nicht verkennen wird. Das Eine möchte ich noch hinzufügen, dass ich auch starken Bonchialkatarrh nicht als Contraindication für die Anwendung der Bäder betrachte, denn ich habe nach ausgedehntem Gebrauche derselben keine Verstärkung der katarrhalischen Erscheinungen auftreten sehen, und halte darum dieses Bedenken nicht für gerechtfertigt.

---

Nach der Vollendung dieser Abhandlung kam mir Hallier's Mittheilung zu, wonach auch im Blute der mit exanthematischem Typhus behafteten Kranken die Spuren des Micrococcus sich finden sollten. Herr Hallier hat zwar nicht einmal angegeben, in welcher Zeit der Krankheit sein Patient sich befand, was doch sicher von Bedeutung gewesen wäre. Ich habe aber bei den drei mir danach zur Beobachtung gekommenen Fällen zu den verschiedensten Zeiten das Blut untersucht und niemals diese Sporen gefunden. Ich kann den Befund des Herrn Hallier darum nur für einen zufälligen halten und stelle jede nothwendige Beziehung des Micrococcus zum Prozess des exanthematischen Typhus entschieden in Abrede.

# XXX.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1.

## Ein Fall von abnormer Communication der Aorta mit der Arteria pulmonalis.

Mitgetheilt von Stabsarzt Dr. O. Fraentzel in Berlin.

Wilhelmine H., Dienstmädchen, 25 Jahre alt, wurde am 16. Juli 1867 in die Charité aufgenommen und während der Ferienzeit am 11. August meiner Behandlung übergeben. Sie will als Kind die Masern, im Alter von 11 Jahren einen Typhus und nicht lange Zeit darauf eine Intermittens tertiana, die nur kurze Zeit anhielt, überstanden, aber niemals rheumatische Leiden gehabt haben. Dagegen gibt sie mit Bestimmtheit an, schon seit ihrer Kindheit an Herzklopfen gelitten zu haben, das sich nach stärkeren Bewegungen und Anstrengungen stets steigerte. Gegen Pfingsten des Jahres 1867 stellten sich ohne bekannte Veranlassung unter leichten Fieberbewegungen heftige Kreuzschmerzen ein. Bald darauf bemerkte die Kranke eine Anschwellung zunächst der linken, dann auch der rechten Unterextremität. Diese Schwellungen nahmen allmählich zu und veranlassten die Kranke, Hülfe in der Charité zu suchen.

Am 12. August nahm ich folgenden Status praesens auf.

Sehr kleines, schwächliches, sehr wenig entwickeltes Mädchen mit wenig kräftiger Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus nimmt eine erhöhte Rückenlage ein. Geringe Cyanose und geringes Oedem des Gesichtes, ziemlich erhebliches Oedem der Unterextremitäten. Sensorium frei, Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Blick matt. Klage über Luftmangel, Beklemmung und Anschwellung der Unterextremitäten. T. 37,1° C., P. 88, R. 20.

Thorax auffallend difform, indem das Sternum in der Höhe des 4. Rippenknorpels stark nach vorn hervorspringt und beiderseits, links stärker wie rechts, der 3., 4. und 5. Rippenknorpel sich erheblich nach vorn hervorwölben, während gleichzeitig eine mässig starke Kyphose mit Skoliose nach rechts besteht, wodurch die rechte Schulter wesentlich höher zu stehen kommt, als die linke. Respirationen oberflächlich, mit vorwiegend costalem Typus; geringe objective Dyspnoe, aber kein Husten. Percussionsschall über den Lungen laut und tief. Man hört hier überall schwaches unbestimmtes Athmen.

Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rande des 3. Rippenknorpels, reicht nach rechts 1 Zoll weit über den rechten Sternalrand, überragt die L. mammill. sin. nach aussen um reichlich 1 Zoll, während die untere Däm-

pfungsgrenze nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist. Die ganze Gegend der Herzdämpfung wird deutlich systolisch gehoben. Spitzenstoss innerhalb und ausserhalb der L. mammill. sin. im 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, über 1 Zoll breit, sehr hoch und sehr resistent. Man hört an der Herzspitze 2 Töne, neben dem ersten Ton ein systolisches Geräusch. Links vom Sternum auf der Höhe des 4. Rippenknorpels ein lautes systolisches und ein länger gezogenes diastolisches Geräusch, das eben so laut auf dem Sternum über der Basis des Proc. xiph. wahrzunehmen ist. Links vom Sternum im 2. Intercostalraum 2 Töne, der diastolische von einem Geräusch begleitet; rechts vom Brustbein in gleicher Höhe ebenfalls 2 Töne und ein diastolisches Geräusch, letzteres ist aber hier viel lauter und rauher. In den Carotiden systolischer Doppelton, diastolisches Geräusch; in den Cruralarterien deutlicher systolischer Ton. Radialarterien weit, stark gespannt, hoher Puls.

Zunge rein und feucht, Appetit gering, es tritt selbst nach sehr geringen Mahlzeiten ein lebhaftes und lästiges Gefühl von Vollsein im Leibe auf. Abdomen stark aufgetrieben, stark gespannt, nirgends gegen Druck empfindlich. Flüssigkeitsansammlung im Peritonealsack ebenso wenig nachweisbar, wie eine Vergrösserung der Leber oder Milz. Stuhlgang regelmässig.

Urin spärlich, roth, klar, sauer, von 1015 spec. Gew., enthält eine mässige Quantität Albumen, aber keine morphotischen Bestandtheile.

Ordination: Infus. Senn. comp.

Es gelang jedoch weder hierdurch noch durch Darreichung von Digitalis, Valeriana, in späterer Zeit von Chinin sowohl in Verbindung mit Digitalis als auch ohne dieselbe, noch durch wiederholte Application von trockenen Schröpfköpfen, Sinapismen und Vesicatoren dauernd der Zunahme der hydropischen Ergüsse, welche sich allmählich auch in dem Peritoneal- und in beiden Pleurasäcken constatiren liessen, der dadurch bedingten Dyspnoe und dem Collapsus der Kranken Einhalt zu thun.

Auffallend blieb, dass man im Verlauf des Falles einen Wechsel in den auscultatorischen Erscheinungen am Herzen zweifellos feststellen konnte, während die Ausdehnung der Herzdämpfung stetig zunahm. Am 4. September überragte die Herzdämpfung die Linea mammill. sin. nach aussen um 1¾ Zoll, man hörte am linken Sternalrand in der Höhe des 4. Rippenknorpels ein systolisches und ein schwaches diastolisches Geräusch, an Stelle des letzteren zeitweise einen diastolischen Doppelton; über der Pulmonalarterie war das diastolische Geräusch ganz verschwunden.

Am 20. September ergab die Untersuchung folgende Resultate: Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 2. Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zum oberen des 7., nach links fast 2 Zoll über die L. mammill. nach aussen, nach rechts circa 1¼ Zoll über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar, über 1½ Zoll breit, sehr resistent. Man hört an der Herzspitze 2 Töne, der systolische scheint dabei von einem Geräusch begleitet zu sein. Links vom Sternum in der Höhe des 4. Rippenknorpels hört man ebenfalls 2 Töne, der systolische von einem kurzen, der diastolische von einem langen blasenden Geräusch begleitet. Ueber der Aorta und über der Pulmonalis erscheint der diastolische Ton auffallend rauh, aber ohne deutliches Geräusch.

In der letzten Woche vor dem Tode war das diastolische Geräusch am linken Sternalrande ganz verschwunden und durch einen Doppelton ersetzt. Während die Kranke schon früher nur wenig zu geniessen vermochte, weil sofort das Gefühl von Vollsein im Leibe auftrat und die Beklemmung sich steigerte, konnte sie jetzt gar keine Speisen mehr bei sich behalten, sondern brach alles Genossene ausser ganz geringen Quantitäten kalter Milch und kalten Selterser Wassers wieder aus. Unter diesen Verhältnissen collabirte die Patientin rasch vollkommen und starb am 8. October Nachmittags.

Autopsie am 9. October Morgens (Dr. Cohnheim).

Sehr kleines Frauenzimmer mit sehr starken Oedemen der ganzen Haut. Sternum ebenso wie der 3. bis 5. Rippenknorpel wölben sich stark nach vorn hervor.

Zwerchfell steht rechts im 5., links im 6. Intercostalraum. In beiden Pleurasäcken reichliche Mengen bräunlicher Flüssigkeit. Herzbeutel beträchtlich ausgedehnt. In situ beträgt die Breite desselben 6 Zoll. Er enthält mehre Unzen braunrother Flüssigkeit.

Herz selbst sehr gross und hart. Am beträchtlichsten ist die Breitendimension an der Basis; sie misst fast 5 Zoll, die Entfernung von der Basis bis zur Spitze $4\frac{3}{4}$ Zoll. Sehr gross ist auch der Tiefendurchmesser. Rechter und linker Ventrikel haben beide eine gesonderte Spitze, zwischen denen eine Furche verläuft. Dicht über der Spitze des linken Ventrikels befindet sich vorn ein grosser Sehnenfleck; ein anderer, noch grösserer mit warzigen, derben Auflagerungen sitzt an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels dicht an der Basis.

Die grossen Gefässstämme verlaufen ausserhalb des Herzbeutels anscheinend ganz wie gewöhnlich, indem die Pulmonalis in der normalen Richtung über der Aorta gelegen ist.

Die beiden Vorhöfe weit, das Septum vollständig geschlossen, ihr Endocardium ohne Veränderung. Beide Herzhöhlen sehr beträchtlich dilatirt, ihre Wände sehr stark hypertrophisch. Die Dicke der rechten Ventrikelwand beträgt fast durchgehends $\frac{1}{2}$ Zoll, die der linken an der Basis mehr als $\frac{3}{4}$ Zoll, an der Spitze noch bis $\frac{1}{2}$ Zoll.

Rechts ist der Inhalt flüssiges Blut und lose Cruormassen, links finden sich in den Recessus an der Spitze wandständige Thromben zum Theil aus ganz entfärbtem grauem Material bestehend. Vom vorderen Zipfel der Mitralis geht ein abnormer Sehnenfaden zum Septum hinüber. Letzteres ist zwischen beiden Ventrikeln vollständig geschlossen, dabei ist die Wand, soweit sie muskulös ist, dick und sehr derb.

Die Muskulatur des übrigen Herzens ist überall sehr derb, ausgesprochene Fettzeichnung mit blossem Auge nicht zu constatiren, nur sehen die subendocardialen Schichten rechts etwas blass aus. (Mikroskopisch ist eine mässige Fettmetamorphose nachweisbar.) Die Bi- und Tricuspidalis sind beide etwas weit, aber zart, die Papillarmuskeln rechts drehrund, dick; links ebenfalls dick, aber etwas glatt. Pulmonalarterien- und Aortenklappen gleichfalls zart, in keiner Weise verkürzt, nur die Noduli Arantii der Aortenklappen leicht verdickt und vorspringend. Umfang der Aorta am Ursprung $2\frac{3}{4}$ Zoll, der der Pulmonalis $2\frac{1}{2}$ Zoll.

Beide Gefässe zeigen in ihrem Anfang zarte, leicht dehnbare Wandungen mit vielfachen Fettzeichnungen der Intima und nehmen bald einen ganz abnormen Verlauf. Aus der Aorta ascendens führt $\frac{1}{4}$ Zoll oberhalb des Randes der Aortenklappen eine kreisrunde klaffende Oeffnung von 12 Mm. Durchmesser unmittelbar in die Art. pulmonalis, welche mithin durch diese Oeffnung in weiter Communication mit der Aorta steht. Weiterhin läuft die Pulmonalis in derselben Richtung, wie von Anfang an, direct nach links, verschmälert sich und tritt dann in den Lungenhilus hinein, indem sie lediglich den linken Hauptstamm der Pulmonalis repräsentirt.

Die Aorta dagegen verläuft als Aorta ascendens in der gewöhnlichen Weise nach oben und etwas nach rechts; dicht vor dem Bogen gibt sie dann nach unten und rechts einen mehr als zeigefingerweiten Zweig ab, der in den Hilus der rechten Lunge hineingeht und die Pulmonalarterie dieser Seite repräsentirt. Aus dem Arcus selbst entspringen 4 Gefässe, die Anonyma, Carotis comm., Vertebralis und Subclavia sinistra. Von den Insertionen des Ductus Botalli sind deutliche Residüen in Form der gewöhnlichen Vertiefungen vorhanden, die an der Aorta im Anfange der Aorta descendens, an der Pulmonalis einige Millimeter oberhalb der abnormen Communicationsöffnung mit der Aorta ascendens sitzen.

Der Ursprung der Coronararterien ist normal.

Die Aorta descendens verläuft ebenfalls normal, die aus ihr entspringenden Zweige zeigen keinerlei Unregelmässigkeiten. Die Gefässwand bleibt zart und zeigt leichte Fettzeichnungen der Intima.

Aorta abdominalis etwas eng und sehr zart.

Beide Lungen ziemlich gut lufthaltig, ihr Gewebe etwas bräunlich; nur die unteren Abschnitte des rechten Unterlappens collabirt in Folge der Raumbeschränkung des Thorax, welche durch eine leichte Dorsalskoliose nach rechts erzeugt ist. Bronchen durchweg etwas geröthet.

Milz klein, indurirt.

Beide Nieren klein, hart; in der linken ein breiter, ziemlich umfangreicher Infarct, der zum Theil in Verfärbung begriffen ist.

Schleimhaut des Magens überall lebhaft geröthet, dabei etwas marmorirt. Der kleinen Curvatur entlang gibt es einen Bezirk von Ueberzweithalergrösse, innerhalb dessen mitten in der tief gerötheten Schleimhaut gelegen linsenförmige, rundliche, scharf ausgeschnittene Substanzverluste auffallen, deren Grund rein und gelblichweiss ist.

Die Leber zeigt das ausgesprochene Bild einer fettigen Muskatnussleber.

In der Vagina ringförmige Hymenreste. Scheide eng, ihre Schleimhaut lebhaft geröthet. Uterus besonders im Cervicaltheil lang, mit kindlichem Habitus. Stellung grade; Muskulatur von normaler Dicke. Tuben und Ligamenta ovariorum gleich lang. Ovarien gross. —

Von einer anatomischen Erklärung des Zustandekommens dieser so eben beschriebenen abnormen Verhältnisse im Bereich der Aorta und der Pulmonalarterie müssen wir als unmöglich von vornherein Abstand nehmen, namentlich da ja neben der abnormen Communication zwischen der Aorta und der Pulmonalis zweifellose Residuen des Ductus Botalli nachweisbar waren und da der Sectionsbefund auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme gewährte, dass etwa während

des fötalen Lebens eine Endocarditis bestanden und die Entwicklung der in Rede stehenden Abnormitäten begünstigt hätte. Dagegen scheinen uns die Verhältnisse, welche im Circulations- und Respirationsapparat während des Lebens obgewaltet haben, sowie der Wechsel in den am Herzen intra vitam wahrzunehmenden Geräuschen eine kurze Besprechung zu verdienen.

Abgesehen von der abnormen Communicationsöffnung versorgte im vorliegenden Falle die Aorta ausser dem ganzen grossen Kreislauf auch die Hälfte des kleinen, während die Pulmonalarterie, resp. der rechte Ventrikel nur die linke Lunge, d. h. ungefähr die Hälfte des kleinen Kreislaufs mit Blut speiste. Der linke Ventrikel hatte also sein Blut durch ein erheblich vergrössertes Gebiet zu treiben, also vermehrte Arbeit zu leisten, als deren Folge die erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen ist.

Der rechte Ventrikel, welcher das Blut nur durch eine Lunge treibt, würde demnach eine ungewöhnlich kleine Arbeit gehabt haben, womit aber die gefundene beträchtliche Hypertrophie desselben in Widerspruch tritt. Allein hier ist zu berücksichtigen, dass bei der weiten Communication zwischen Aorta und Pulmonalis das Blut der letzteren nahezu unter den gleichen Druck, wie das der Aorta, getreten ist, dass also der rechte Ventrikel diese abnorm hohe Spannung in der Pulmonalis bei der Systole zu überwinden hat.

Es kann mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden, dass der Druck in der Aorta in unserem Falle höher war, als in der Pulmonalis. Denn es ist überhaupt nur unter ganz besonderen Verhältnissen möglich, dass der Druck in der Pulmonalis durch irgend welche Circulationsanomalien je so gross wird, wie in der Aorta. Ueberdies ist hier die Hypertrophie des linken Ventrikels überwiegend, so ist noch weniger an dem höheren Druck im Aortensystem zu zweifeln ist. Es kann demnach ein irgend erhebliches Ueberströmen von Blut aus der Pulmonalis in die Aorta nicht stattgefunden haben, wenn auch, wie wir weiter unten sehen werden, zugegeben werden muss, dass gegen das Ende der Diastole ein geringes Zurückströmen nicht unmöglich war. Jedenfalls aber steht fest, dass für den bei weitem grössten Theil der Zeit der Druck in der Aorta stärker ist und ein Ueberströmen aus der Pulmonalis verhindert. Hiermit sind aber für die Auffassung über das Zustandekommen der Circulation weitere Schwierigkeiten gesetzt, die wir kurz beleuchten wollen.

Es ist nämlich nicht zu vergessen, dass sämmtliches Körpervenenblut in ganz normaler Weise in das rechte Herz gelangt und dass keine abnorme Communication zwischen beiden Herzhälften besteht. Da nun der eigentliche kleine Kreislauf nur von einem, dem linken Pulmonalarterienaste, gebildet wird, und da, wie wir sahen, ein erhebliches Ueberströmen von Blut aus der Pulmonalis in die Aorta nicht denkbar ist, so muss sämmtliches Blut durch die eine, die linke Lunge d. h. durch die Hälfte des kleinen Kreislaufs circulirt sein; ja es ist wahrscheinlich, dass hierzu noch eine mehr oder minder grosse Blutmenge kam, welche aus der Aorta in die Pulmonalis überströmte. Da nun ferner jede Herzhälfte im Durchschnitt mit jeder Systole eine gleiche Blutmenge in ihr entsprechendes Arteriensystem treiben muss, so folgt daraus, dass mit jeder Systole ebensoviel Blut in die Pulmonalis getrieben ist, wie in die Aorta, und dass also die ungefähr gleiche

Blutmenge in annähernd derselben Zeit einerseits das Capillarsystem des Körpers und der rechten Lunge, andererseits ausschliesslich das der linken Lunge allein durchkreisen musste. Hieraus resultirt das Vorhandensein einer sehr grossen Geschwindigkeit in der Circulation der linken Lunge, welche nur durch eine vermehrte Triebkraft ermöglicht war. Diese vermehrte Triebkraft stammt theilweise aus dem hypertrophischen rechten Herzen, theilweise noch durch die Communicationsöffnung aus dem linken.

In dieser Weise hat wahrscheinlich die Circulation stattgefunden, so lange eine annähernde Compensation und ein annähernd normaler Druck in der Aorta bestand. Die Bedingungen für die Compensationsstörung lagen in der erhöhten Leistung, namentlich des rechten Ventrikels, welche durch die Communication mit der Aorta und die Nothwendigkeit geboten war, sämmtliches Blut durch die eine Lunge zu treiben.

Dass nicht bloss die Circulation, sondern auch die Athmung eine eigenthümliche war, liegt auf der Hand, da nur die linke Lunge den Zwecken der Respiration diente und venöses Blut erhielt, während in die rechte arterielles strömte. Von letzterem kann man höchstens sagen, dass es noch etwas mehr arteriell wurde und so eine gewisse Compensation für die Entwicklung von Blausucht bildete, welche in der That fehlte.

Was schliesslich die am Herzen gehörten Geräusche anbetrifft, so boten dieselben im Leben wegen des ungewöhnlichen Wechsels in ihrer Intensität ein besonderes Interesse dar. Namentlich war das diastolische bald sehr laut, bald verschwindend schwach zu hören. Dies veranlasste sehr bald schon intra vitam, die Deutung des Falls als eine Insufficienz der Aortenklappen aufzugeben, zu welcher Annahme sonst die Symptome berechtigten. Sämmtliche Klappen erwiesen sich bei der Obduction intact, die einzige nachweisbare Abnormität bestand in der Communication zwischen Aorta und Pulmonalis. Diese Communication muss daher als Grund und Entstehungsort der Geräusche angesehen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat keine Schwierigkeiten, wenn man von der Ansicht ausgeht, dass überall da, wo Flüssigkeiten durch eine engere Oeffnung in ein weiteres Rohr eintreten, Flüssigkeitswirbel entstehen, welche ihrerseits wieder Geräusche erzeugen. Letztere Bedingungen liegen in unserem Falle in ausgezeichneter Weise vor, da die Communicationsöffnung viel kleiner ist, als das Lumen der Aorta und der Pulmonalis. Demnach ist das Zustandekommen sowohl eines systolischen als auch eines diastolischen Geräusches erklärt, so lange eine Druckdifferenz in beiden grossen Arterien bestand, gleichgültig nach welcher Seite hin das Blut überströmte. Da die Intensität des Ueberströmens und demnach die Intensität der Wirbel und Geräusche proportional der Grösse der Druckdifferenz ist, so ist leicht begreiflich, dass die Intensität der Geräusche namentlich im Stadium der Compensationsstörung erheblich wechseln konnte. Für das systolische Geräusch ist es kaum zu bezweifeln, dass es durch Ueberströmen aus der Aorta in die Pulmonalis zu Stande kam, für das überhaupt grösseren Intensitätswechseln unterworfene diastolische ist dies nicht ganz sicher. Es erscheint nicht unmöglich, dass während der Diastole das Blut aus der Aorta durch das grössere Gebiet schneller abfloss, als durch das enge Gebiet der Pulmonalis, dass demnach gegen das Ende der Diastole der Druck

in letzterer etwas höher werden konnte, als der in der Aorta, so dass ein geringes Rückströmen des Blutes in die Aorta stattfand.

Wir haben also hier ein diastolisches Geräusch beobachtet, welches nicht von einer Klappeninsufficienz abhängt, sondern von einer abnormen Communication der beiden grossen Arterienstämme. Es unterscheidet sich von dem diastolischen Geräusche der Aorteninsufficienzen durch Nichts als den auffallenden Wechsel der Intensität, während seine Verbreitung ungefähr dieselbe ist. Es kann demnach von einer diagnostischen Verwerthung in keiner anderen Weise die Rede sein, als dass ein diastolisches Geräusch, wie man es im vorliegenden Falle intra vitam wahrgenommen hat, nicht pathognomisch ist für Insufficienz der Semilunarklappen, was wir jedoch bereits aus vereinzelten anderen Beobachtungen wissen, wo man es z. B. bei Aneurysmen gehört hat. Dagegen erscheint diese Beobachtung für die Theorie der etwaigen Entstehung derartiger Geräusche durch Wirbelbildung von grosser Wichtigkeit.

---

## 2.

## Zur Frage von der Schädlichkeit der consanguinen Heirathen.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

---

Hr. G. Fr. Kolb hat aus der vierten Auflage seines sonst so fleissig gearbeiteten „Handbuchs der vergleichenden Statistik" (1865. S. 524) in die fünfte Auflage (1868. S. 577) unverändert folgenden Satz herübergenommen: „Die Kinder aus Ehen von Verwandten sollen insbesondere einen ungewöhnlich hohen Beitrag zur Zahl der Taubstummen liefern. Während die Zahl der Heirathen von näheren Verwandten in Frankreich kaum 2 pCt. beträgt, fand Dr. Perrin, dass unter den Taubstummen zu Lyon 25 pCt. der Gesammtzahl aus solchen Ehen hervorgegangen waren; Dr. Boudin ermittelte zu Paris 28,35 pCt., und Chazarin zu Bordeaux 30,33, Landes daselbst sogar 30,36 pCt. (vergl. Boudin, Etudes statistiques sur les dangers des unions consanguines im Journal de la société de statistique de Paris 1862) [1]. Die Beweisführung ist mittlerweile angegriffen worden. Beachtenswerth ist aber doch die Bemerkung des Dr. Karl Meyer, Mitglied des stat. Amtes in München, dass in Baiern die Zahl der Taubstummen unter der protestantischen Bevölkerung nach Verhältniss noch einmal so gross ist, als unter den Katholiken, was wohl den häufigeren Heirathen unter Blutsverwandten bei den Protestanten zuzuschreiben sei." — Ein je grösseres Ansehen das Kolb'sche Werk mit Recht wegen seiner Zuverlässigkeit geniesst, um so entschiedener glauben wir dem letzten Satz entgegentreten zu müssen, in welchem wir die Ueberschätzung einer gelegentlichen Bemerkung zu erblicken glauben, denn ein Statistiker von Fach, wie Dr. Meyer, kann im Ernste wohl kaum einen Satz aufstellen, welcher weder durch die vorhandenen statistischen Grundlagen, noch durch den jetzigen Stand der Lehre von dem Einfluss der consanguinen Ehen gerechtfertigt ist.

[1]) Auch in den Annales d'hyg. publ. 1862.

Was zunächst die statistischen Unterlagen dieser Behauptungen von Boudin und Meyer betrifft, so unterschreiben wir vollkommen, was Dr. W. Merkel in Nürnberg in seiner vortrefflichen Abhandlung: „Ueber Heirathen unter Blutsverwandten" (Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft zu Nürnberg. III. Bd. 1864. S. 1) darüber gesagt hat: „Bei der Lösung eines so schwierigen Problems, wie des vorliegenden, ist es nothwendig, statt der Versicherungen Beweise, statt der allgemein angenommenen Meinung Thatsachen, statt unbestimmter Schätzungen Zahlen zu bringen. Gewiss ist deshalb gerade hier die numerische Methode vom grössten Werth, weil es sich um Constatirung von Zahlen zur Vergleichung handelt. Aber wie mühselig zu sammeln, wie schwer zusammenzustellen sind solche Statistiken, die nur einigermaassen auf Exactheit Anspruch machen, in Fällen, wo isolirte Thatsachen werthlos, wo Experimente unmöglich sind. Wie schwierig, ja unmöglich ist es, eine genaue Kenntniss von den Antecedentien der einzelnen Eltern zu bekommen! Was für Krankheiten und Familienverhältnisse gibt es hier zu entwirren! Die einen verschweigen sie, die anderen richten die Thatsachen nach ihren Ansichten zurecht und verstümmeln die Wahrheit, sei es aus Vergesslichkeit, sei es aus Absicht. Ja, man kann behaupten, dass es in der grössten Mehrzahl unmöglich ist, Gewissheit zu erlangen, denn arme Personen sind gewöhnlich zu unverständig, zu unwissend, um genügende Antwort zu geben, und Leute in besseren Verhältnissen bewahren wiederum Familienverhältnisse mit der grössten Aengstlichkeit oder sind nicht selten von ihren Eltern selbst in Unwissenheit darüber gelassen worden." —

Was nun die statistischen Untersuchungen Boudin's selbst betrifft, so hat er, obgleich in der Nähe der grössten Taubstummenanstalt in Paris lebend, es nicht der Mühe werth gehalten, alle Zöglinge daselbst zu befragen, sondern er hat nicht einmal die Hälfte (95 von 225) untersucht. Die aus dieser kleinen Zahl für ganz Frankreich, wo sich 1861: 29,600 Taubstumme, also 300mal soviel als die Zahl der untersuchten beträgt, befanden, aufgestellten Gesetze sind bereits für mehre Departements als irrig erwiesen. Ebenso sind den für Berlin von Dr. Liebreich (Deutsche Klinik 1861) berechneten Verhältnisszahlen von dem Oberrabbiner in Paris, Isidor, in einem an die Acad. des sciences 1862 gerichteten Brief ganz andere Zahlen entgegengesetzt.

Was nun die eigentlich wissenschaftliche Seite der Frage betrifft, so sprechen die vortrefflichen Resultate, welche mit der Inzucht gesunder Thiere erzielt werden, es spricht nicht weniger das physiologische Gesetz, dass die Verbindungen zwischen differenten Raçen, z. B. zwischen Europäern und Malaien, oder Europäern und Maoris etc. vorwaltend unfruchtbar sind, a priori gegen die Annahme, dass, ohne ein Mittelglied, Ehen zwischen gesunden Blutsverwandten nachtheilig auf die Nachkommenschaft wirkten. Es kommt hinzu, dass bei den Gesetzen gegen Heirathen zwischen Blutsverwandten nirgends das Motiv aus der Schädlichkeit derselben, sondern aus moralischen Gesichtspunkten entlehnt wird. Directe Beweise für die Unschädlichkeit solcher Ehen vom Standpunkt der Gesundheit hat Gilbert W. Child (British and foreign medico-chirurgical review, April 1862, Medical Times 1862) aus verschiedenen Gegenden Schottlands und Nordenglands aus eigener Erfahrung mitgetheilt, wo Fischerdörfer mit gesunder und

kräftiger Bevölkerung existiren, in welche seit Menschengedenken kein fremder Mann hineingerathet hat, und später sind von anderen Forschern ähnliche Beispiele aus Frankreich beigebracht.

Indem wir unsere Ueberzeugung dahin aussprechen, eine fernere sorgfältige Beobachtung werde der Erblichkeit in gesunden wie krankhaften Verhältnissen einen immer grösseren Spielraum vergönnen, bezeichnen wir als das oben erwähnte in der Beweisführung fehlende Mittelglied den Begriff der Krankheitsanlage. Eine bestimmte Krankheitsanlage wird durch Familienheirathen allerdings gesteigert. Das einfache Rechenexempel ist schon von G. W. Child aufgestellt: „Der Grossvater A ist mit einer Anlage zur Schwindsucht behaftet; er überträgt die Krankheitsanlage seinen Söhnen B und C; B hat zwei Söhne D und E, C eine Tochter F; F ist also Geschwisterkind mit D und E; D nimmt nun eine Frau aus einer fremden Familie, frei von tuberculöser Anlage, C heirathet seine Cousine F. In diesem Falle ist es klar, dass die Kinder von D weit mehr Aussicht haben, gesund zu sein, als die von E, aber nicht, weil E seine Cousine geheirathet hat, sondern weil er eine Frau mit derselben Krankheitsanlage geheirathet hat. So ist in einer in der früheren frankfurtischen, 1866 an Hessen abgetretenen Landgemeinde Dortelweil an der Nidda sehr verbreiteten, in sich verschwägerten Familie die vorhandene phthisische Anlage durch diese Inzucht so gesteigert, dass wenige Männer dieser Familie das vierzigste Lebensjahr überschreiten.

---

## 3.

## Perforation eines Blasensteins nach der Vagina, aus der er erst nach sechs Monaten ausgestossen wurde.

Von Dr. Mendel, Arzt in Pankow bei Berlin.

Frau S., 62 Jahre alt, war bis vor 10 Jahren immer gesund. In ihrem 14ten Lebensjahre zuerst menstruirt, hat sie zwei Mal regelmässig und ohne Kunsthülfe geboren und ihre Wochenbetten leicht überstanden. Die letzte Entbindung fand vor 24 Jahren statt.

Ihre Periode verschwand ohne besondere Beschwerden im 44sten Lebensjahre. Acht Jahre später bemerkte sie zuerst, dass ihr Urin zeitweis trüb aussah, und beim Stehen einen starken, grauweiss aussehenden Bodensatz fallen liess. Ihr Allgemeinbefinden war dabei ungestört.

Vor sechs Jahren traten hier und da auch Beschwerden und Schmerzen beim Urinlassen ein. Der Urin war zeitweise blutig, floss zuweilen unwillkürlich ab, und die öfter wiederkehrenden Schmerzen exacerbirten nicht selten so, dass sie wiederholt wegen „Nierenentzündungen“ in ärztlicher Behandlung war. Vor 4 Jahren verschwanden jedoch diese Schmerzanfälle vollständig, der Urin konnte aber nun willkürlich gar nicht mehr entleert werden, sondern floss fortwährend aus der Scheide ab. Im August 1867 zeigte sich ganz plötzlich unter dem Abgang einer

grossen Menge Blut aus der Scheide ein harter Körper in dem Introitus vaginae, der der Kranken seitdem viele Schmerzen und Beschwerden verursacht hat.

Ich sah die Patientin zuerst am 30. Januar 1868. Sie war in hohem Grade abgemagert, klagte über heftige Schmerzen an den Geschlechtstheilen, die ihr Tag und Nacht keine ruhige Stunde liessen. Der Puls war klein und frequent, 112mal in der Minute, die Temperatur nicht erhöht. Brustorgane normal. Anurexie ohne nachweisbare Störung der Verdauungsorgane.

Die Blasengegend war auf Druck schmerzhaft. Zwischen den sehr bedeutend geschwollenen grossen Schamlippen fand sich ein grosser, steinharter Körper mit einer nach vorn gerichteten kegelförmigen Prominenz eingeklemmt, der nach keiner Seite zu umgehen war und durch ein leicht zerreissliches Gewebe mit den Scheidenwänden verbunden zu sein schien. Aus der Fossa navicularis sickerte fortwährend eine schmutzig gelbliche Flüssigkeit hervor.

Am nächsten Tage wurde dieser Körper unter einigen heftigen Hustenanfällen ausgestossen und zeigte sich bei dem Durchschnitt als ein Blasenstein von folgenden Dimensionen. Der Längendurchmesser betrug 8 Cm., der Breitendurchmesser 6½ Cm. und der Dickendurchmesser 7 Cm. Die grösste Peripherie maass 23 Cm. Das Gesammtgewicht betrug, nachdem er bereits getrocknet, 173 Grammes. Die Oberfläche des beinahe kugligen Körpers war zum Theil glatt, zum Theil rauh und porös. Auf dem Durchschnitt zeigten sich concentrische, gelblichweisse Schichten mit krystallinischem Gefüge, die aber fast an keiner Stelle die Oberfläche erreichten, sondern von einer rauhen 1—2 Centimeter breiten, schmutzig grauweissen Lage umgeben waren.

Die chemische Untersuchung ergab ausser einem organischen Körper, der nicht genau bestimmbar war, Phosphate.

Die Scheide zeigte sich nach Entfernung des Steins fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem bläulichgrauen Schorf bedeckt, der vorerst jede genauere Untersuchung unmöglich machte. Nachdem in den darauf folgenden Wochen durch fleissige Injectionen dieselbe sich gereinigt hatte, ergab die Untersuchung mit dem Sims'schen Speculum, die ich mit Herrn Dr. Solger anstellte, dass ein Theil der hinteren Blasenwand und die hintere Harnröhrenwand in ihrer ganzen Ausdehnung fehlten. Von der vorderen Scheidenwand war nur etwas über 1 Zoll, also nur wenig mehr, als das Scheidengewölbe, erhalten, und diese erhaltene Partie zeigte sich stark verdickt und war sehnenartig anzufühlen. Der eingeführte Katheter drang von diesem erhaltenen Theil somit sofort in die Blase, die sonst nichts Abnormes erkennen liess. An der hinteren Scheidenwand bestanden noch ebenso wie an der inneren Fläche der Labien zahlreiche Ulcerationen.

Der Uterus war etwas in die Höhe gezogen, bot aber sonst nichts Abnormes.

Die Schmerzen waren übrigens jetzt vollständig verschwunden, sie erfreute sich guten Schlafes und Appetits, ihr Puls schlug 80 Mal in der Minute und ziemlich kräftig; ihre Ernährung hatte schon sichtbare Fortschritte gemacht. —

Es handelt sich in diesem Fall unzweifelhaft um einen Blasenstein, der bereits in der Blase eine sehr bedeutende Grösse erlangt, später, nach Verlauf von etwa 6 Jahren, mit jener konischen Spitze vordringend, die hintere Blasenwand und schliesslich auch die vordere Scheidenwand perforirte und durch die Oeffnung

nebenbei dem Urin den Abfluss gestattete. Nachdem dieser Zustand etwa 3½ Jahre gedauert, scheint die Perforationsöffnung so gross geworden zu sein, dass der Stein in die Scheide fiel, hier aber nicht sofort ausgestossen wurde, sondern im Gegentheil durch neue Anlagerungen sich vergrösserte, weitere Zerstörungen der hinteren Harnröhrenwand herbeiführte und erst nach 6 Monaten (von August 1867 bis Ende Januar 1868) entfernt wurde, während welcher Zeit er vielfach zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gab, da es sonst leicht gewesen wäre, ihn zu entfernen.

Fälle von spontanen Perforationen von Blasensteinen nach der Vagina hin sind bis jetzt selten beobachtet worden. Peter Frank (Berlin 1834, deutsch von Sobernheim Bd. X. S. 248) erwähnt zwar diesen Ausgang bereits, und bei Scanzoni (Krankheiten der weibl. Sexualorgane 1863. S. 506) und Erichsen (Chirurgie S. 651) finden sich Andeutungen in dieser Beziehung, doch suchte man in der Literatur der letzten Decennien vergebens nach Beispielen der Art; denn der von Richard (Gaz. des hôp. 1862. No. 61) veröffentlichte Fall betrifft die Bildung eines Blasensteins in einer durch eine schwere Zangengeburt entstandenen Communicationsöffnung zwischen Blase und Scheide.

Ausserdem dürfte aber auch der beschriebene Fall durch die Grösse des Steins, durch das lange Verweilen desselben in der Vagina und die bedeutenden Zerstörungen in derselben, die dadurch hervorgerufen wurden, nicht ohne Interesse sein.

---

## 4.

## Uebersicht der in dem Zeitraume vom 1. October 1866 bis Ostern 1867 im Herzogthume Braunschweig geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine, der darunter trichinenhaltig befundenen oder aus sonstigen Ursachen zur Verwendung als Nahrungsmittel für unzulässig erklärten Schweine.

Mitgetheilt von Medicinal-Rath Dr. Uhde in Braunschweig.

| Kreis. | Amtsgerichtsbezirk. | Anzahl der untersuchten Schweine. | Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine. | Zahl der aus sonstiger Ursache als Nahrungsmittel unzulässig erklärten Schweine. |
|---|---|---|---|---|
| Braunschweig | Stadt Braunschweig | 9815 | 1 | 5 [1]) |
| | Amt Riddagshausen | 5516 | 2 [2]) | — |
| | - Vechelde . . | 4751 | — | — |
| | - Thedinghausen | 1153 | — | — |
| | | 21235 | 3 | 5 |

[1]) darunter 1 mit Eiterabsätzen versehenes und 4 finnige Schweine, welche letztere zur Verwendung als Nahrungsmittel bedingt für zulässig erklärt sind.

[2]) in Lucklum vorgefunden.

| Kreis. | Amtsgerichtsbezirk. | Anzahl der untersuchten Schweine. | Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine. | Zahl der aus sonstigen Ursachen als Nahrungsmittel unzulässig erklärten Schweine. |
|---|---|---|---|---|
| Wolfenbüttel | Stadt Wolfenbüttel . | 1186 | — | 2 [3]) |
| | Amt - | 3996 | — | — |
| | - Schöppenstedt . | 3666 | 1 [4]) | — |
| | - Salder . . . | 3994 | — | — |
| | - Harzburg . . | 1524 | — | 1 [5]) |
| | | 14366 | 1 | 3 |
| Helmstedt | Amt Helmstedt . . | 2631 | — | — |
| | - Schönningen . | 3739 | 2 [6]) | — |
| | - Königslutter . | 3897 | — | — |
| | - Vorsfelde . . | 3636 | — | — |
| | - Calvörde . . | 1390 | 1 [7]) | — |
| | | 15293 | 3 | — |
| Gandersheim | Amt Gandersheim . | 3212 | — | 1 [8]) |
| | - Seesen . . . | 2814 | 1 [*]) | 1 [9]) |
| | - Lutter a. Bb. . | 2596 | — | 2 [10]) |
| | - Greene . . . | 2079 | — | 2 [11]) |
| | | 10701 | 1 | 6 |
| Holzminden | Amt Holzminden . | 3076 | — | — |
| | - Stadtoldendorf . | 2723 | — | 3 [12]) |
| | - Eschershausen . | 2705 | — | 2 [13]) |
| | - Ottenstein . . | 1036 | — | 1 [14]) |
| | | 9540 | — | 6 |
| Blankenburg | Amt Blankenburg . | 2504 | 2 [15]) | 2 |
| | - Hasselfelde . . | 1476 | 1 [16]) | — |
| | - Walkenried . . | 796 | — | — |
| | | 4776 | 3 | 2 |
| | Sa. Herzogthum . . | 75911 | 11 | 22 [17]) |
| | (pro mille | 1000 | 0,15 | 0,29) |

[3]) davon 1 finniges und 1 mit eiternden Tuberkeln durchsetztes Schwein.
[4]) in Mönche Vahlberg. [5]) 1 finniges Schwein in Bündheim.
[6]) in Schönningen vorgefunden. [7]) Calvörde.
[8]) 1 finniges Schwein in Gandersheim.
[*]) in Badenhausen. [9]) 1 finniges Schwein in Engelade, ist mit Ausschluss des Speckes gekocht und zu Wurst verarbeitet.
[10]) 2 finnige Schweine in Langelsheim.
[11]) je 1 finniges Schwein in Kairde und Delligsen. Letzteres ist als Nahrungsmittel verwandt, da es nur mit einzelnen Finnen behaftet gewesen.
[12]) 2 finnige Schweine in Wellenthal und 1 desgl. in Mexhausen.
[13]) je 1 finniges Schwein in Bisperode und Breitenkamp.
[14]) 1 finniges Schwein in Kemnade.
[15]) in Blankenburg gefunden. [16]) in Stiege gefunden.
[17]) darunter 20 finnige Schweine.

5.

## Berichtigung.

Von Prof. v. Bruns in Tübingen.

In dem ersten Hefte dieses Bandes des Archivs S. 129 u. ff. ist von Herrn Dr. Rehn in Hanau eine Beobachtung mitgetheilt worden, betreffend ein „Cancroid der Taschen- und Stimmbänder sowie der Morgagni'schen Taschen bei einem dreijährigen Knaben". Der Aufsatz schliesst mit den Worten: „der ganze Fall dürfte, namentlich mit Rücksicht auf das Alter des Individuums, soweit mir bekannt ist, einzig dastehen, wodurch die vielleicht etwas weitläufige Beschreibung gerechtfertigt ist."

Dieser Schlusssatz veranlasst mich, hier daran zu erinnern, dass ein dem beschriebenen ganz gleicher Fall von mir schon vor einigen Jahren in meinem Werke: die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie, Tübingen 1865, S. 322 u. ff. beschrieben und in dem dazu gehörigen Atlas auf Tafel VIII in den Figuren 22—29 dargestellt worden ist.

Der einzige Unterschied in diesen beiden Fällen scheint mir der zu sein, dass in dem Rehn'schen Falle das Kind starb und secirt ward, während in meinem Falle das betreffende Kind operirt ward und noch heute lebt und laut spricht. Seit einem Jahre ist die von der in Breslau gemachten Tracheotomie herrührende Luftröhrenöffnung vollkommen geschlossen, was ich hier gelegentlich zur Ergänzung meiner a. a. O. mitgetheilten Krankengeschichte bemerken will.

Einen zweiten, ganz ähnlichen Fall von wahrscheinlich angebornen multiplen Papillomen habe ich in dem letztverflossenen Jahre operirt und wird dessen Beschreibung in meiner unter der Presse befindlichen Schrift „Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Mit 59 Abbildungen." binnen Kurzem näher mitgetheilt werden.

Tübingen, 21. April 1868.

## Druckfehler.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Bd. XLII. | Seite 291 | Zeile 26 | v. o. l. | 5. Intercostalraum st. 3. Intercostalraum |
| - XLIII. | - 22 | - 6 | v. o. l. | enthalten st. erhalten |
| | - 24 | - 18 | v. o. l. | letzterer st. letzteren |
| | - - | - 11 | v. u. l. | 1855 st. 1853 |
| | - 27 | - 9 | v. u. | sind die Worte „der Epithelien" zu streichen |
| | - 28 | - 5 | v. u. l. | Gefässhäute st. Gefässsäule |
| | - 29 | - 10 | v. u. l. | meinen st. mehren |
| | - 32 | - 8 | v. u. l. | lebenden st. lebender |
| | - - | - 7 | v. u. l. | Aspidogaster st. Aspidogasta |
| | - 34 | - 16 | v. u. l. | organischen st. organigen |

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.

Bd. XLIII. (Vierte Folge Bd. III.) Hft. 4.

## XXXI.

## Ueber Typhus exanthematicus.

Von Dr. Julius Theurkauf zu Lehrt bei Braunschweig,
vormaligem Assistenzarzt der medic. Klinik in Göttingen.

(Fortsetzung und Schluss von S. 60.)

### Nähere Beleuchtung einzelner Symptome.

Die nervösen Symptome, welche im ganzen Verlauf der Krankheit einen hervorragenden Platz einnehmen, tragen in den ersten beiden Stadien den Charakter des Erethismus und in dem dritten den der Depression. Fragen wir uns nach den Ursachen derselben, so müssen wir sie in der Anomalie der Blutmischung und in der durch diese hervorgerufenen Ernährungsstörung des Nervensystems suchen. Beide Veränderungen lassen sich zwar nicht nachweisen, gleichwohl müssen wir sie substituiren, da constante anatomische Veränderungen fehlen, die das Delirium, den Sopor etc. erklärten. Die beim Ileotyphus angezogene Erklärung, nach welcher diese Symptome auf dem Wege des Reflexes, dessen Ausgangspunkt das Darmleiden ist, zu Stande kommen, trifft hier nicht zu, da dieses fehlt und wir keine andere constante Anomalie kennen, die als Reiz für die Reflexaction angesehen werden könnte. — Rücksichtlich der Schwerhörigkeit schliessen wir uns der Ansicht an, dass diese weniger als ein nervöses Symptom, als durch

Katarrh des mittleren Ohrs bedingt aufzufassen sei[1]). Leider ist bei unseren Sectionen eine Untersuchung desselben versäumt worden, um einen directen Beweis dieser Ansicht zu führen. Es spricht für diese aber der Umstand, dass die Schwerhörigkeit oft noch weit in die Reconvalescenz hinein fortdauert, während alle übrigen nervösen Symptome längst geschwunden sind.

Was die Temperaturverhältnisse[2]) in dieser Krankheit betrifft, so sind schon zu Anfang dieses Jahrhunderts von Hildenbrand Messungen gemacht worden. Er hebt hervor, dass die Temperatur im nervösen Stadium nicht höher als in den früheren, nie über 32° R. oder 102° F. stiege, obgleich die Haut sich jetzt glühender anfühle. Uns liegen nur von 5 Fällen methodisch durchgeführte Temperaturmessungen vor, da erst seit Michaelis 1856 bei der Uebernahme der medicinischen Klinik durch Herrn Geh. Hofrath Hasse, als schon die Epidemie dem Erlöschen nahe war, die Bestimmung der Temperatur, sowie der Puls- und Respirationsfrequenz bei allen febrilen und vielen afebrilen Kranken eingeführt wurde. Es versteht sich von selbst, dass nur die nicht complicirten Fälle ein deutliches Bild von dem Gange der Temperatur geben können, da jede nur einigermaassen erhebliche Complication wesentliche Verschiedenheiten derselben hervorruft. Charakteristisch für diese, wie auch für die abdominale Form, ist die ungemein hohe Temperatursteigerung, die sich in so anhaltender Weise fast in keiner Krankheit zeigt. In der exanthematischen Form erreicht sie schon in den ersten beiden Tagen eine Höhe von 31,5 bis 31,8° und bleibt bis zum vollendeten Erscheinen des Exanthems in allmählicher Zunahme (bis 32,5 bis 33° am Abend). Die Remissionen am Morgen sind in dieser Zeit nur unbedeutend und betragen ungefähr 0,2 bis 0,3°. Der Eintritt der Roseola verursacht in einigen Fällen eine Erhöhung von 0,5 bis 0,8°. Während der Dauer derselben bleibt mit geringen Schwankungen die Höhe von 32 bis 32,5° bestehen, doch treten jetzt die Remissionen deutlicher hervor, so dass schon oft am Morgen nur 31,5° beobachtet werden. Von dem Verblassen des Ausschlags bis zum 11. oder 12. Tage stellt sich eine allmähliche Abnahme der Blutwärme mit noch

[1]) Virchow in diesem Archiv 1848. Bd. II. S. 186.

[2]) Cf. Casuistik Fall I bis IV.

entschiedener hervortretendem morgendlichem Nachlass ein; dann aber fällt sie rasch ab, so dass sie auch in den Abendstunden nur 1 bis 1,5° höher ist als in der Norm, während am Morgen diese erreicht wird. Zur Zeit der Desquamation ist die Temperatur meistens etwas vermindert und kann nur 28,5 bis 29° betragen. Constante Remissionen beträchtlicher Art an gewissen Tagen der Krankheit, wie sie der Ileotyphus z. B. am siebenten zeigt, wurden von uns nicht beobachtet. Hohe Temperaturgrade, die auch in der zweiten Woche am Morgen geringe oder keine Abnahme erkennen lassen, bekunden schwere Fälle, während die leicht verlaufenden durch frühzeitige und entschiedene Remissionen gekennzeichnet sind. Rasches Steigen der Temperatur oder Aufhören der Remissionen in der zweiten Woche signalisiren am frühesten und sichersten ernste Complicationen.

Die Quantität des Pulses steht regelmässig nicht im Einklang mit der Temperaturerhöhung und gibt auch keinen sicheren Anhalt für die Diagnose, den Verlauf und den Ausgang der Krankheit. In Betreff der Qualität, die in der Symptomatologie erörtert worden ist, sei hier nur des Pulsus dichrotus ausführlicher gedacht. Bis jetzt ist diese Pulsanomalie noch nicht genügend beleuchtet worden. Einige Autoren, unter ihnen Griesinger, erklären sie aus einer Relaxation der Arterienwand, und für viele Fälle mag diese Erklärung zutreffend sein. Wir erwähnen hier eines Falls von exanthematischem Typhus, bei dem ein exquisit doppelschläigger Puls mit einem systolischen Doppelton des Herzens zusammenfiel, so dass hier derselbe auf einer momentan unterbrochenen Herzcontraction beruhte. Bei der ersten fand nur eine theilweise, bei der zweiten erst eine vollständige Entleerung des Ventrikelbluts Statt. Beide Contractionen, welche, rasch nach einander folgend, einen Doppelschlag im Arterienrohr erzeugen mussten, waren in diesem Falle auch energisch genug, je einen Ton hervorzurufen. In vielen anderen Fällen aber wird die eine der Contractionen so wenig kräftig und deutlich sein, dass nur ein einziger Ton zu Stande kommt, gleichwohl aber die doppelte Wellenbildung im Arterienrohr wahrgenommen wird. Wenn auch nicht für alle Fälle, so doch für die meisten scheint uns diese Erklärung mehr als wahrscheinlich. Wir treffen diese Pulsveränderung am häufigsten bei Typhen und Herzleiden und müssen sie auf Innervationsstö-

rungen zurückführen, die hier local im Herzen, dort durch den ganzen Körper verbreitet vorkommen.

Die Dyspnoe, die ebensowohl als febriles, wie als respiratorisches Symptom aufgefasst werden muss, harmonirt viel mehr als die Pulsfrequenz mit der Temperaturerhöhung. Die Respirationen erreichen in den ersten beiden Stadien eine Höhe von 32 bis 36 in der Minute, während sie im nervösen Stadium zwischen 20 bis 28 schwanken, vorausgesetzt, dass keine Brustaffection die Krankheit complicirt hat.

In Betreff des Harns heben wir hervor, dass die Quantität desselben in den beiden ersten Stadien der Krankheit vermindert ist und zwischen 300 bis 900 Ccm. schwankt, und dass sein specifisches Gewicht auf 1,020 bis 1,028 erhöhet ist. Im Stadium nervosum nimmt die Menge zu und nähert sich der Norm; in demselben Verhältnisse fällt das specifische Gewicht, das gegen Ende dieser Periode sogar unter die Norm (1,012 bis 1,015) sinken kann. Während der Reconvalescenz wird meistens die gewöhnliche Menge Urins oder etwas darüber entleert (1400 bis 1500 Ccm.); das specifische Gewicht ist jetzt constant vermindert (1,006 *bis* 1,012). Ganz normal wird das Verhältniss erst nach Eintritt völliger Gesundheit und Körperfülle. Es braucht hier wohl kaum bemerkt zu werden, dass anhaltende Schweisse und Durchfälle die angegebenen Verhältnisse wesentlich modificiren. Aus dem Vergleich der Quantität mit dem specifischen Gewicht ergibt sich, dass in den ersten beiden Stadien die festen Bestandtheile nicht allein relativ, sondern auch absolut vermehrt sind, dass sie in dem dritten sich mehr und mehr vermindern und den normalen Zustand erreichen, und dass sie in dem vierten unter den mittleren Durchschnitt sinken. Da nun die festen Bestandtheile hauptsächlich durch den Harnstoff repräsentirt werden, so müssen wir nach Analogie des Ileotyphus, wenn auch keine directe Analyse vorliegt, für die erste Zeit der Krankheit eine Vermehrung desselben annehmen, die in der rasch eintretenden vermehrten regressiven Metamorphose der stickstoffhaltigen Materie ihre Begründung findet. Da diese aber mit Abnahme der Temperaturerhöhung und Pulsfrequenz fällt, und die stickstoffhaltige Nahrung fast ausschliesslich zum Ersatz der verbrauchten Stoffe verwendet wird, so muss eine Verminderung des Harnstoffs während der Reconvalescenz sich ein-

stellen. Es fällt hier auch der Umstand ins Gewicht, dass durch die gleichzeitige Desquamation der Haut ein grösserer Theil der verbrauchten stickstoffhaltigen Materie auf diesem Wege abgeführt wird. — Eine andere Veränderung des Harns zeigt sich in der rasch eintretenden Alkalescenz desselben, deren Ursache wir in einer schnelleren Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak suchen müssen. Während der von gesunden Individuen gelassene Urin gewöhnlich erst nach 36 bis 48 Stunden alkalisch reagirt, so tritt diese Reaction bei dem vorliegenden Leiden meistens schon in den ersten 24 Stunden ein. Besonders rasch entwickelt sie sich im Stadium nervosum, oft schon nach 6 Stunden, ohne dass indessen eine ebenso rapide Sedimentbildung von Tripelphosphat damit verbunden wäre. Dass der Harn alkalisch entleert wurde, haben wir nie bemerkt, auch nicht in dem Falle, in welchem bei starker Depression der Hirnthätigkeit Retention eingetreten war und Katheterismus angewendet werden musste. — Zweimal beobachteten wir bei sonst günstigem Verlauf gegen Ende der Krankheit einen nicht bedeutenden Eiweissgehalt des Harns, der bis zum Eintritt der Desquamation fortdauerte; dann aber, ohne irgend welche Nachtheile zurückzulassen, verschwand. Faserstoffgerinnsel und Blutkörperchen fehlten, so dass ein erhebliches Nierenleiden nicht angenommen werden konnte.

## Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen stimmen nach Abzug der Darmaffection wesentlich mit denen des Ileotyphus überein.

Die Leichen waren je nach der Periode, in welcher der Tod eintrat, und nach der Körperfülle, die vor der Krankheit bestanden hatte, mehr oder weniger emaciirt und fettlos. Von den Exanthemen, die während des Lebens beobachtet wurden, war die Roseola stets geschwunden; selten fanden wir noch vereinzelte Miliariabläschen. Blutaustritt in das Gewebe der Cutis zeigte sich häufig, seltener dagegen Blutungen in das Unterhautzellgewebe.

Das Blut, in dem wir die ersten, wenn auch nicht nachweisbaren Veränderungen suchen müssen, zeigte, wenn es während des Lebens entleert wurde — wir hatten häufig Gelegenheit, dasselbe nach Blutungen aus der Nase zu untersuchen — eine dunkle Farbe und einen weichen lockeren Blutkuchen, nie aber eine Crusta phlo-

gistica. In der Leiche fanden wir im Blut des Herzens und der grösseren Gefässe in 6 Fällen, die alle gegen Ende der Krankheit oder in der dritten und vierten Woche an Complicationen starben, reichliche freie Faserstoffausscheidung; in den übrigen Fällen trug es die oben angeführte Charaktere, war schmierig und hatte schon frühzeitig die innerste Gefässschicht imbibirt.

Das Gehirn und seine Häute war, wenn die Kranken in den ersten beiden Wochen erlagen, hyperämisch; an der Substanz desselben wurde keine Veränderung bemerkt; nur zuweilen war sie mehr trocken und fest als in der Norm. Erfolgte der Tod nach der zweiten Woche, so war das Hirn mehr weniger atrophirt und anämisch und zeigte dem entsprechend Ansammlung von Fluidum in den Ventrikeln und Oedem der Pia mater. Meningiten, die von einigen älteren Autoren, unter ihnen Markus[1]), als charakteristisch angesehen wurden, fehlten in unserer Epidemie gänzlich. — Die Untersuchung des Rückenmarks wurde in keinem Falle vorgenommen. — Die peripheren Nerven liessen, soweit sie untersucht wurden, keine Abnormität erkennen.

Verdauungsapparat: Das Zahnfleisch und die Zunge waren stark hyperämisch und von kleinen Sugillationen durchsetzt, die besonders reichlich waren, wenn während des Lebens Stomatorrhagie bestanden hatte. Die Muskeln der Zunge haben, wie die übrigen Muskeln, eine dunkel saturirte, kirschbraune Farbe. In den ersten 14 Tagen fehlte nie Angina, die nicht so sehr durch Geschwulst, als besonders durch eine gleichmässige intensive Röthe und Trockenheit der Schleimhaut ausgezeichnet war. Magen und Darm sind in geringem Maasse durch Gase ausgedehnt; ihre Schleimhaut zeigt bald bedeutendere, bald geringere katarrhalische Veränderungen. Zuweilen sind die solitären Drüsen, zuweilen die Peyer'schen Drüsenhaufen mässig geschwellt, nie aber lassen sie die dem Ileotyphus zukommende markige Infiltration und den Substanzverlust wahrnehmen. Ebensowenig sind die Mesenterialdrüsen, die bei bedeutenderem Katarrh etwelche Vergrösserung erleiden, nach Art des Ileotyphus verändert.

Auch die Untersuchung der Leber führt nur zu negativen Resultaten, die wir jedoch zur Feststellung des Unterschieds von

[1]) Adelb. Fr. Markus, über den jetzt herrschenden und ansteckenden Typhus. Bamberg 1813.

dem Darmtyphus hervorheben müssen. Der äussere Anblick zeigt keine Abnormität. Die Schnittfläche lässt gewöhnlich einen geringen Grad von Blutüberfüllung hervortreten. Die Galle, wie man sie in den Gallengängen und der Gallenblase findet, hat normale Farbe und Consistenz; dem entsprechend sind die Stühle im Gegensatz zu den hellgelben Ausleerungen des Darmtyphus braun gefärbt.

Die Milz ist dasjenige Organ, welches die constantesten Veränderungen zeigt. Ihre Vergrösserung beginnt mit dem Eintritt der febrilen Erkrankung, erreicht ihren höchsten Grad am Ende der ersten Woche, nimmt dann allmählich ab, bis gegen Ende der zweiten Woche das Normalmaass wiedererreicht wird. Die qualitativen Anomalien stimmen völlig mit denen des Ileotyphus, der Septicämie etc. überein. Das Parenchym hat eine dunkelrothe Farbe, ist morsch, leicht zerdrückbar und oft zerfliessend. Hat man in späterer Zeit, wenn der Tod durch Nachkrankheiten erfolgt ist, Gelegenheit, dieses Organ zu untersuchen, so findet man die Kapsel gerunzelt, das Gewebe fest, anämisch und von dunkler braunrother Farbe.

Die Nieren sind öfters, besonders wenn frühzeitiger Tod eintritt, etwas hyperämisch und das Nierenbecken und die Blase im Zustande leicht katarrhalischer Entzündung.

Die Respirationsschleimhaut ist constant katarrhalisch afficirt. Entsprechend dem Schnupfen und der Verstopfung der Nase ist die Schleimhaut derselben hyperämisch, geschwellt und von nur wenigem zähem Secret bedeckt. In dem Kehlkopf sind die Zeichen des Katarrhs gewöhnlich schwach ausgeprägt, sie fehlen oft völlig in der Trachea, zeigen sich aber in bald bedeutenderer, bald geringerer Entwicklung in den gröberen und feineren Bronchien, während die feinsten verschont bleiben. Ausgedehnte Entzündung dieser, pneumonische Veränderungen, sowie Kehlkopfsleiden werden bei den Complicationen besprochen werden. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, blutreich, waren aber nie der Sitz von Secundärablagerungen.

Im Circulationssystem finden sich nur sehr untergeordnete Anomalien; der Herzbeutel und die Herzsubstanz sind hyperämisch, letztere von dunkler braunrother Farbe und morscher Consistenz. Erfolgte der Tod nach dem eigentlichen Ablauf der

Krankheit an Folgezuständen, so ist die Muskulatur welk, schlaff und anämisch. Das Endocardium und die Tunica intima der Gefässe ist, wie bereits erwähnt, frühzeitig — selbst wenn die Section schon 10 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde — von Blutroth imbibirt.

## Complicationen.

Bei Besprechung der Complicationen müssen wir zunächst einen Blick auf die Affectionen werfen, die beim Beginn des Typhus exanthematicus bestanden und durch ihre Anwesenheit modificirend auf den Verlauf eingewirkt haben. Wenn es auch, wie oben erwähnt wurde, ziemlich häufig vorkommt, dass an eine unmittelbar beendete febrile Krankheit der Typhus sich anschliesst, so gehört es doch zu den grössten Seltenheiten, dass dieser bei noch andauerndem Bestehen derselben sich entwickelt. Wir haben nur zwei Fälle der Art aufzuweisen: bei dem einen Individuum bestand ein durch Einkeilung eines Gallensteins bedingter Icterus, der mit mässigem Fieber verlief; im anderen Falle constatirten wir eine von abendlichem hectischen Fieber begleitete Tuberkelschwindsucht. Beide Fälle endeten lethal; in dem letzteren befanden sich in beiden Lungenspitzen Cavernen und ein tuberculöses Geschwür im unteren Theile des Ileums. Diese Beobachtung liefert einen erneuten Beweis für die Ansicht, dass Tuberkulose, die den Ileotyphus meistens ausschliesst, sehr wohl in Verbindung mit Fleckfieber vorkommen kann. Viel häufiger tritt dieses während des Verlaufs chronischer afebriler Krankheiten auf, wie wir es bei constitutioneller Syphilis, bei chronischem Katarrh und Emphysem und einmal bei Epilepsie wahrgenommen haben. Der Einfluss des Typhus auf die Syphilis war verschieden; bei einem vierundzwanzigjährigen Manne, der mit primären Erscheinungen zuging und während seines Aufenthalts im Spitale Roseola syphilitica bekam, schwand diese vollständig, ohne dass vorher irgend eine eingreifende Kur vorgenommen wäre. Auch in der Reconvalescenz zeigten sich keine weiteren Symptome constitutioneller Infection. Bei einem Frauenzimmer von 22 Jahren, das an breiten Condylomen an den grossen Schaamlippen litt, wurden diese zum Theil brandig zerstört. Nach Beendigung der typhösen Erkrankung stellten sich rasch um sich greifende Rachengeschwüre ein. In einem dritten Falle be-

stand Psoriasis syphilitica, die während der neuen Krankheit sich zu bessern schien, nach Beendigung derselben aber in früherer Ausdehnung wiederkehrte. Bei noch zwei anderen Individuen, die an breiten Condylomen litten, wurden diese während des Verlaufs des Typhus rückgängig, erschienen aber während der Reconvalescenz in rascher Entwicklung wieder. Im Allgemeinen darf als feststehend angenommen werden, dass, so lange die typhöse Infection anhält und demnach eine hochgradige regressive Metamorphose besteht, die syphilitischen Erscheinungen nachlassen, auch schwinden können, sobald aber die Wiedererstarkung des Körpers beginnt, diese eine um so raschere Ausbreitung erleiden. — Ergriff die Krankheit alte herabgekommene Leute mit ausgebreitetem Emphysem und chronischem Katarrh, so waren diese wegen der gewöhnlich hinzutretenden heftigen Bronchitis und des sich anschliessenden Lungenödems sehr gefährdet. Von vier hierher gehörigen Fällen endeten zwei tödtlich. — Bei dem Epileptischen, einem neunjährigen Knaben, blieben die Anfälle während der Krankheit aus, stellten sich aber nach Ablauf derselben wieder ein.

Was diejenigen Complicationen betrifft, die im Verlauf des Typhus auftreten, so sind diese häufig und zeigen sich meistens in der zweiten Woche. Sie bedingen immer den protrahirten Verlauf des Leidens und rufen Unregelmässigkeiten in der Fieberbewegung, besonders in der Temperatur, hervor.

Das Nervensystem leidet in dieser Weise fast nie. Die in manchen Fällen ungemein heftigen und einen bösen Ausgang verkündenden Hirnsymptome sind nur als Intensitätssteigerungen anzusehen, da sie nie durch tiefer gehende anatomische Veränderungen bedingt sind. Dauern einzelne Störungen, wie unruhiger Schlaf, Delirien oder comatöser Zustand über das gewöhnliche Zeitmaass der Krankheit hinaus, so hängen sie von anderwärtigen Complicationen, meistens von heftigen Bronchiten, ab. Die öfters bis in die Reconvalescenz sich fortsetzende Schwerhörigkeit und Taubheit haben wir schon besprochen. — Von sonstigen Nachkrankheiten, wie Gedächtnisschwäche, Lähmungen und Krämpfen, die in anderen Epidemien nicht selten waren, hat die unsrige nichts aufzuweisen.

Von den Complicationszuständen, die wir im Verdauungsapparat beobachteten, sei zunächst der croupösen Angina gedacht,

die in drei Fällen auf der Höhe der Krankheit eintrat. Die inselförmigen Exsudatauflagerungen waren bald mehr auf der hinteren Pharynxwand, bald mehr auf dem weichen Gaumen entwickelt und immer von reichlicher Pilzbildung begleitet. Einmal setzten sich diese Veränderungen bis in die Mitte des Oesophagus fort. Ihr Eintritt wird nie durch erhebliche Fiebererscheinungen angekündigt; auch die subjectiven Empfindungen, wie Schmerz, Schlingbeschwerden, Gefühl von Trockenheit, sind so wenig hervortretend, dass oft nur die zufällige Inspection das Leiden erkennen lässt. Auftreten croupöser Prozesse auf der Darmschleimhaut zeigte unsere Epidemie nicht. — Intensivere Darmkatarrhe, besonders des unteren Theils des Ileums und des Dickdarms fanden sich ungefähr bei dem zehnten Theile der Erkrankten; sie rufen die schon früher erwähnten Durchfälle hervor und sind häufige Ursachen abnormer Temperaturverhältnisse. Sie befallen gern alte und decrepide Subjecte und verschlimmern nicht unerheblich die Prognose. Secundärablagerungen der annexen Drüsen zeigte diese Krankheit im Gegensatz zum Ileotyphus selten; in unseren Fällen fehlten sie ganz.

Die complicirenden Erscheinungen des Respirationsapparats sind im Wesentlichen dieselben, wie beim Ileotyphus, vor diesem aber durch häufigeres Vorkommen und stärkere Entwicklung ausgezeichnet. Im Larynx kommen intensive Katarrhe mit bedeutender capillärer Hyperämie und Aufwulstung der Schleimhaut nicht selten vor. Sie bedingen viel häufiger Heiserkeit, Aphonie und klanglosen Husten als die auch in diesem Typhus vorkommenden Larynxgeschwüre. Diese liessen sich in 5 Fällen anatomisch constatiren, so dass, da 20 Typhöse starben, 25 pCt. diese Veränderung zeigte[1]). Ihr Sitz war constant die hintere Commissur in der Gegend der Giessbeckenknorpel. Sie gehen, wie beim Ileotyphus aus einer markigen Infiltration hervor und verhalten sich diesem Leiden vollständig analog. Diese Veränderung, welche dreimal in der zweiten und zweimal in der dritten Woche beobachtet wurde, ist durch keinen Symptomencomplex so scharf markirt, dass sie während des Lebens, auch nur mit einiger Sicherheit, erkannt werden könnte. Von unseren Fällen führte nur einer durch Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Schmerz beim Druck auf den Kehlkopf auf die Vermuthung dieser Affection.

[1]) Cf. Casuistik, Fall VII.

Steigerungen des Bronchialkatarrhs zu intensiven Bronchiten sind sehr häufig; sie bedingen am Gewöhnlichsten einen unregelmässigen und protrahirten Verlauf, abnorme fieberbewegungen und besonders Unregelmässigkeiten in den Temperaturverhältnissen [1]). Diese stellen sich aber meistens allmählich und nur ausnahmsweise plötzlich mit einem Schüttelfrost ein. Bläuliche Gesichtsfarbe, hochgradige Dyspnoe (theils sehr laborioses Athmen, theils sehr bedeutende Respirationsfrequenz, 40 bis 50) führen auf das Vorhandensein dieser Complication. Der Husten ist selten häufig und heftig, da bei der bedeutenden Depression des Nervensystems der Reiz der Bronchialschleimhaut nicht stark genug ist, häufigere Hustenbewegungen zu veranlassen. Die Sputa sind immer sehr spärlich, zähe, glasig und oft mit Blut streifig oder punktförmig vermischt. Die auscultatorische Untersuchung lässt spärliche Rasselgeräusche, hingegen vielfältige pfeifende und schnurrende Geräusche, die meistens über die ganze Brust verbreitet sind und häufig das Vesiculärathmen völlig verdecken, wahrnehmen. Anatomisch betrachtet zeigen sich die Veränderungen hauptsächlich in den gröberen und mittleren Bronchien; die Schleimhaut dieser ist durch capilläre Injection gleichmässig geröthet, durch submucöses Oedem beträchtlich gewulstet und mit einem sehr fest aufliegenden zähen glasigen Schleim bedeckt. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass trockene Rasselgeräusche (Rhonchi) im Gegensatz zu den feuchten ungleich häufiger sind. In einzelnen Fällen steigerte sich das Brustleiden zu Microbronchitis mit lobulärer Verdichtung des Lungengewebes [2]). — Eine coupöse Entzündung, die den rechten unteren Lappen betraf, hatten wir nur einmal zu beobachten Gelegenheit; sie trat gegen Ende der zweiten Woche mit einem heftigen Schüttelfrost und erneuter Fieberbewegung ein. Das Sensorium ward wieder mehr obnubilirt. Seitenstiche, Husten mit sanguinolentem Auswurf, Bronchialathmen mit consonirenden Rasselgeräuschen etc. liessen keine wesentliche Veränderung von einer gewöhnlichen Pneumonie erkennen. Gegen den 11ten Tag war das Leiden überstanden und hatte eine unerwartet rasche Reconvalescenz im Gefolge. — Bei Bronchitis alter decrepider Subjecte

[1]) Cf. Casuistik, Fall III und IV.
[2]) Cf. Casuistik, Fall VII.

tritt nicht selten gegen Ende der Krankheit ohne vermehrte Fiebererregung in den unteren Lungenlappen tympanitischer und stellenweise leerer Percussionsschall, der mit schwachem Bronchialathmen und Rasselgeräuschen verbunden ist, ein. Diese Veränderung, welche von schlechter Vorbedeutung ist, darf nicht durch pneumonisches Exsudat bedingt aufgefasst werden; sie wird vielmehr, wie beim Ileotyphus und wie in dieser Epidemie wiederholte Sectionen bewiesen haben, durch seröse Transsudation oder Splenisation des Gewebes hervorgerufen.

Von secundären Ablagerungen in drüsigen Organen beobachteten wir nur einmal kurz vor Eintritt der Reconvalescenz eine Parotitis, welche, ohne zur Eiterung zu führen, nach ungefähr 8 Tagen sich zurückbildete.

Was die äussere Haut betrifft, so ist als Complicationserscheinung schon der Petechien und der Miliaria in der Symptomatologie gedacht. Zweimal zeigte sich beim Beginn einer heftigen Bronchitis eine spärliche Herpeseruption; die Bläschen, deren Inhalte sich Blut beimischte, waren schon nach 24 Stunden zu dunkelbraunen Crusten eingetrocknet. — Oberflächliche, durch Druck hervorgerufene Excoriationen kommen häufig vor; dahingegen gehört tiefer gehender, durch Gefässthrombose bedingter brandiger Decubitus zu den Seltenheiten. Von den 127 Fällen unserer Epidemie war nur einer auf diese Weise complicirt. Dieser war dadurch ausgezeichnet, dass der Kranke eben von Ileotyphus genesen war, dessen Verlauf durch ausgebreiteten Decubitus am Os sacrum protrahirt war. Zu Anfang der zweiten Woche der neuen Erkrankung trat eine Verschorfung der kaum gebildeten Narbe wieder ein[1]). — Absterben ganzer Körpertheile, wie der Nasenspitze, einzelner Zehen etc., wie es in anderen Epidemien gesehen wurde, haben wir nicht beobachtet.

## Prognose.

Wenn auch unsere Epidemie verhältnissmässig weniger Opfer forderte, als andere, wie z. B. die oberschlesische und die der Kriegsjahre 1812 bis 1814, so gehörte sie doch zu den gefährlicheren und gestaltete sich z. B. ungleich bösartiger als die kürzlich

[1]) Cf. Casuistik, Fall IV.

von Dr. Moers[1]) beschriebene Epidemie, in der von 17 Erkrankungen kein Todesfall zu beklagen war. Wir haben die nicht unbedeutende Mortalität von 15,8 pCt. zu notiren, da von 127 Erkrankten 20 starben. Ausnahmsweise zeigten sich bei den Weibern relativ mehr Todesfälle als bei den Männern, da hier von 84 befallenen 12, dort von 43 8 starben. Rücksichtlich des Alters bemerkten wir, wie aus den statistischen Vorbemerkungen hervorgeht, von dem Kindes- bis zu dem Greisenalter die Sterblichkeit in steter Zunahme begriffen. Abgesehen von den gegebenen Zahlen, die für die Prognose verwerthet werden können, heben wir hervor, dass, je kräftiger und gesunder das befallene Subject ist, um so mehr Hoffnung für die Genesung besteht. Werden Menschen inficirt, die durch schlechte Ernährung herabgekommen oder durch vorausgegangene Krankheiten entkräftet sind, so sind diese ebensosehr gefährdet als solche, die mit chronischen Brustleiden, wie Tuberkulose, chronischer Bronchitis und Emphysem behaftet sind. Da wir nicht wohl im Stande sind, die Gefährlichkeit des ausgebildeten Typhus von vorn herein festzustellen, so können wir nur in dem weiteren Verlauf durch Beachtung der einzelnen Symptomengruppen unsere Prognose bemerken. Besonders wird diese durch folgende Erscheinungen getrübt:

1) Durch hochgradige Fieberbewegung, besonders durch hohe Temperaturgrade, die auch im Stadium exanthematicum und nervosum keine entschiedenen Remissionen am Morgen zeigen.
2) Durch einen sehr häufigen, kleinen, leicht zusammendrückbaren Puls.
3) Durch einen frühzeitigen tiefen Stupor des Nervensystems.
4) Durch ein frühzeitiges rasches Verblassen des Exanthems.
5) Durch sehr reichliche Petechien.
6) Durch bedeutende ermattende Schweisse.
7) Durch beträchtliche Blutungen aus Nase und Mund.
8) Durch anhaltende Diarrhöen.
9) Durch hervorragende Repirationsleiden.
10) Durch rasch eintretende Alkalescenz des Harns[2]).

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin II. Band.
[2]) Cf. Casuistik, Fall VI.

## Behandlung.

In prophylactischer Beziehung wurden, um die Weiterverbreitung der Krankheit möglichst zu beschränken, die Patienten separirt und, soviel als thunlich, mit den übrigen Bewohnern des Hospitals ausser Verkehr gesetzt. Sie erhielten ihr eigenes Wartepersonal. Mit Ausnahme der Bediensteten wurde Niemand, auch nicht die Angehörigen, zugelassen. — Hauptsächlich wurde für ausreichende Ventilation Sorge getragen. Wenn die Aussenluft es einigermaassen gestattete, wurde ein continuirlicher Durchzug unterhalten, der den Kranken ungemein behagte und sich überhaupt wohlthätig erwies. Niemals haben wir bemerkt, dass Katarrhe und Bronchitis dadurch hervorgerufen oder verschlimmert wären. Daneben wurden täglich ein- bis zweimal Essigräucherungen vorgenommen. Diese verdecken unangenehme Gerüche und rufen, wenn Alkalescenz der Zimmerluft eingetreten ist, eine saure Reaction dieser hervor. Ihre hauptsächliche Wirkung besteht aber wohl darin, dass sie ein angenehmes Reizmittel für das Geruchsorgan sind und auch belebend auf die Respiration einwirken. — Die Zimmerwärme wurde niedrig, höchstens auf 15° R., erhalten. — Von den diätetischen Maassregeln, die solchen bei verwandten Leiden analog sind, heben wir nur hervor, dass bei Kranken, die, durch Hunger oder vorausgegangene Krankheiten geschwächt, vom Typhus befallen wurden, frühzeitig, schon in der zweiten Woche, wenn auch das Fieber noch einen hohen Grad bewahrte, leicht verträgliche kräftige Speisen, wie Bouillon mit Eigelb, auch einige Löffel voll Wein gereicht wurden. Solche Roborantia, die nur vorübergehend echauffirten, wurden gewöhnlich gut vertragen und zeigten sich von bester Wirkung.

Wenn auch die Ansicht fern lag, den begonnenen Typhusprozess zu eliminiren, so wurde doch in drei Fällen von C. H. Fuchs mit einer Behandlungsweise ein Versuch gemacht, die zu diesem Zwecke in früherer Zeit in Anwendung gezogen war, in der Hoffnung, mildernd dadurch auf den weiteren Verlauf einzuwirken. In zwei Fällen, bei denen zu Anfang der Krankheit Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen und Druck im Epigastrium zugegen war, wurde ein Brechmittel von Ipecacuanha gereicht. Nur in einem Falle rief es Erbrechen und vorübergehende Erleichterung hervor, während es in dem andern Durchfall mit zunehmender Erschöpfung veranlasste. Es wurde daher von der weiteren Anwendung dieses Mit-

tels Abstand genommen. In einem Falle wurde eine einmalige grössere Calomelgabe von Gr. x verordnet, die aber keine Calomelstühle, sondern durchfällige Ausleerungen hervorrief und ohne bemerkenswerthen Einfluss auf den späteren Verlauf war. Dahingegen zeigen sich kleinere Gaben von Mercurius dulcis (Gr. 1 bis 2, ein bis zweimal des Tags gereicht), die von K. E. Hasse angewendet wurden, von wesentlichem Vortheil, besonders wenn, wie gewöhnlich, Stuhlverstopfung besteht, da hier, wie auch Traube's Beobachtungen beim Ileotyphus beweisen, ein Nachlass des Fiebers, besonders eine Temperaturerniedrigung, eintritt und dadurch eine Erschöpfung des Nervensysems verhindert wird. Sie verdienen vorzugsweise in dem Stadium invasionis et exanthematicum angewendet zu werden, wenn hohe Fieberhitze, grosse Pulsfrequenz, hochgradiger Erethismus des Nervensystems oder Obstruction besteht. Contraindicirt ist das Calomel durch bedeutenden Schwächezustand, tiefen Sopor oder doch durch reichliche Durchfälle.

Auch bei der Therapie dieser Typhusform steht als oberste Norm fest: exspectatives Verfahren und symptomatische Behandlung. — Der Indicatio causalis entsprechend wurde von Fuchs zu Anfang der Epidemie in der ersten Woche der Krankheit Chlorwasserstoffsäure und Chlorwasser gereicht, Mittel, die wie beim Abdominaltyphus desinficirend und modificirend auf die Blutmischung wirken sollen. Da sie aber nicht allein keinen wohlthätigen Einfluss ausübten, im Gegentheil reizend auf die Respirationsorgane wirkten und ungern genommen wurden, so wurden sie in dem weiteren Verlauf der Epidemie nicht mehr in Anwendung gezogen. — Bei der einfach und milde verlaufenden Krankheit würde die Zurücklassung jedes Medicaments die beste Behandlung sein; da aber die meisten Kranken und deren Angehörigen Krankheit und Arznei nicht von einander getrennt denken können, so wurde ein indifferent wirkendes Mucilaginosum (Decoctum Althaeae oder Mucilago semin. cydon.) oder kleine Mengen Acidum phosphoricum (Acidi phosphor. Dr$\beta$—Dr. i. Aq. destill Unc. v$\beta$. Syr. rub. id. Uc. $\beta$) gereicht. Das letzte Mittel, welches von Stromeyer[1]) so warm empfohlen worden ist, wirkt erquickend und erfrischend und mässigt den Durst.

[1]) L. Stromeyer, Ueber den Verlauf des Typhus unter dem Einflusse einer methodischen Ventilation. Hannover 1855.

Wenn wir auch nicht im Stande sind, den Gang des Fiebers, das den wahrnehmbaren Ausdruck der inneren Veränderungen bildet, dauernd zu modificiren, so gibt es doch eine Reihe von Mitteln, die eine vorübergehende Erniedrigung der Temperatur und Pulsfrequenz veranlassen und dadurch mildernd auf den ferneren Verlauf der Krankheit influiren. Es wird uns zur Pflicht, von diesen Mitteln Gebrauch zu machen, wenn das Fieber einen zu hohen Grad erreicht, auch in den späteren Stadien nicht fällt und besonders keine Remissionen zeigt. Das Calomel, dessen Anwendung wir in dieser Beziehung schon hervorgehoben haben, gibt man zu Gr. i bis iii in einer ein- oder zweimaligen Dosis; man muss sich indessen hüten, es zu oft zu wiederholen, da es sonst die Kräfte zu sehr absorbirt und rascher als bei anderen Leiden Stomatitis hervorruft. — Von den Opiaten, die früher beim Typhus nicht gern und nur gegen Ende desselben gegeben wurden, haben wir den besten Erfolg gehabt. Wenn sie auch in den ersten Stadien oft, statt zu beruhigen, aufregen, so sind sie doch auf der Höhe und gegen Ende der Krankheit nicht genug zu empfehlen, da sie sedirend auf das Nervensystem wirken und die durch dasselbe excessiv erregte Gefässthätigkeit herabstimmen. Nach ihrer Anwendung lassen die Delirien nach; es stellt sich Schlaf ein; die Haut wird feucht und verliert den hohen Wärmegrad; der Puls wird seltener. Morph. acet. Gr. $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{4}$, Opii pur. Gr. $\beta$ bis ii, Laudan. liquid. Sydenh., selbst in der Gabe von $\frac{1}{2}$ Theelöffel voll, wurde in den Nachmittags- oder Abendstunden gereicht. — Von Bädern kamen warme, kalte Begiessungen und kalte Einwicklungen in Anwendung. Von besonders günstigem Einfluss erweisen sich die warmen Bäder, von denen K. E. Hasse auch bei dem Abdominaltyphus den ausgedehntesten Gebrauch macht. Sie hatten eine Temperatur von 28° R. und wurden gewöhnlich in den Nachmittagsstunden angewendet. Die Dauer des Bades schwankte zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ Stunde. In mehren Fällen fand tägliche Wiederholung statt. Durch die niedrigere Temperatur des Wassers, sowie durch die Verdunstung der nach der Abtrocknung auf der Haut zurückbleibenden Flüssigkeit wird die Fieberhitze herabgestimmt; der Puls nimmt an Frequenz ab; die nervöse Erregtheit mindert sich. Am wohlthätigsten erwies sich das warme Bad, wenn die Darreichung eines Opiats nachfolgte. Contraindicirt ist seine Anwendung

durch bedeutende Brustleiden, während leichtere Bronchialkatarrhe dieselbe gestatten. — Kalte Einwicklungen, sowie kalte Begiessungen im warmen Halbbade erwiesen sich bei bedeutendem Stupor durch die nachfolgende Reaction von heilbringender Wirkung.

Bei der Behandlung der vom Nervensystem ausgehenden Symptome stellen sich die eben angeführten Mittel in erste Reihe, da sie durch Herabstimmung der Fieberhitze auch sedirend auf die Nerventhätigkeit einwirken. Heftige Kopfcongestionen, die sich durch stark geröthetes Gesicht, injicirte Conjunctiva, glühend heissen Kopf und furibunde Delirien kundgeben, erfordern oft ein therapeutisches Einschreiten durch kalte Ueberschläge, Eisblasen auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken und auch einige Blutegel in die Schläfe oder an den Process. mastoideus. In Uebereinstimmung mit der Tendenz zu spontanen Blutungen und ecchymotischen Ergüssen unter die Haut haben die Blutegelstiche fast immer eine lange, oft schwer zu stillende Nachblutung in ihrem Gefolge. In einigen Fällen musste wiederholte Cauterisation mit Höllenstein angewendet werden. Es empfiehlt sich daher in dieser Richtung eine aufmerksame Beobachtung. — Wenn im Stad. nervosum bedeutende Depressionserscheinugen vorherrschten, so wurden Reizmittel, wie Infus. rad. Valer. mit Liq. ammon. succin. oder acetic., Campheremulsionen etc. verordnet, sie liessen indessen keinen hervorragenden Erfolg wahrnehmen. Kleine Mengen guten Weins zeigten sich meist hilfreicher als diese. Bei einem Kranken ward bei tief gesunkener Nerventhätigkeit, verbunden mit Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Sehnenhüpfen, der Moschus versucht, ohne dass bei dem rasch lethal endenden Verlauf irgend welche auch nur vorübergehende Besserung eintrat[1]). — Bei protrahirten Fällen, in denen die Ursache des soporösen Zustandes im Blut- und Ernährungsmangel des Gehirns sowie in dem Oedem der Pia mater gesucht werden muss, empfiehlt sich eine entschieden roborirende Diät, die man durch kleine Gaben von Sulfas chinin. oder cinchon. unterstützen kann.

Seitens des Verdauungsapparats stehen zwei Erscheinungen, die ein therapeutisches Eingreifen nöthig machen, im Vordergrunde, nämlich Durchfall und Verstopfung. Das letztere, ungleich häufigere Symptom ward zu Anfang mit kleinen Calomelgaben und in dem

[1]) Cf. Casuistik, Fall VI.

spätteren Verlauf der Krankheit mit Magnes. sulfur. (Magnes. sulfur. Unc. β — Unc. i. Acid. sulfur. dilut. Scr. i. Aq. destill. Unc. v. Syr. rub. id. Unc. β. K. E. Hasse. Nach Bedürfniss mehre Mal des Tags 1—2 Esslöffel voll) behandelt. Da der Darm bei dieser Typhusform nicht der Sitz tief eingreifender Veränderungen ist, so können ohne Gefahr auch stärker wirkende Abführmittel, wie Ricinusöl, Sennaaufguss, Rhabarberpräparate etc. in Anwendung gezogen werden. Zuweilen war es nöthig, die Wirkung der eben genannten Mittel durch Clysmata zu unterstützen. — Zur Beseitigung der leichteren Durchfälle reicht oft schon ein Mucilaginosum (Decoct. rad. Althaeae oder Decoct. Salep.) oder eine Emulsion hin. Waren dieselben hartnäckiger, so ward ein Infus. rad. Ipecac. (ex Gr. x—xv) mit Mucilag. Gummi arab., auch einigen Tropfen Tinct. op. crocat. verordnet. Bei protrahirten Fällen erwiesen sich die Adstringentia, wie Argent. nitric., Alumen und Plumb. acet., erfolgreich. — Gegen die Angina faucium crouposa ward durch Cauterisation mit Höllenstein in Substanz oder concentrirter Lösung, durch Betupfen mit Chlorwasserstoffsäure und durch Gargarismen von einer Solut. alumin. eingeschritten.

Von den Leiden der Respirationswege erfordern die gewöhnlichen Bronchialkatarrhe keine besondere Behandlung. Werden aber die Respirationen frequenter und laborioser, treten reichliche Rasselgeräusche ein, die auch durch den Husten sich nicht vermindern, so sind die Expectorantia, wie Ipecac. und Vinum stibiat. in Dosi refracta, Liquor ammon. anisat, vor allem aber der Goldschwefel (Gr. iv bis vi pro die in Pulver oder Schüttelmixtur), der sich am hülfreichsten erwiesen hat, angezeigt. Bei noch kräftigen Subjecten ruft ein Emeticum von Ipecac. eine oft längere Zeit andauernde Erleichterung hervor. — Gab sich durch Zunahme der febrilen Symptome und durch die objective Untersuchung eine heftigere Bronchitis oder Pneumonie kund, so wurden Sinapismen, trockene, auch blutige Schröpfköpfe, Cataplasmirung der erkrankten Brusthälfte angewendet. Einige Calomelgaben oder ein Vomitiv (ohne Tartar. stibiat.) riefen zu Anfang meist Fieberabnahme, sowie erleichterteres und selteneres Athmen hervor. In dem weiteren Verlauf erwiesen sich ausser den erwähnten Expectorantien kleine Gaben von Opium oder Morphium, am liebsten in Verbindung mit Plumb. acetic., erfolgreich.

Bei den Blutungen aus Nase und Zahnfleisch wurden zwar innerlich die Mineralsäuren, gewöhnlich die verdünnte Schwefelsäure, vorgeschrieben, besonderer Erfolg ward aber wohl nur durch die topische Behandlung erzielt; hierher gehören kalte Ueberschläge auf Nase und Stirn, Injectionen in die Nase und Mundwässer von einer Solut. alumin. oder einer verdünnten Lösung des Eisenchlorids. In einem Falle musste Tamponade der einen Nasenhöhle mittelst der Bellocque'schen Röhre vorgenommen werden.

Die Behandlung anderer Symptome, wie Parotitis, Decubitus, etc., übergehen wir, da sie nicht different von der beim Ileotyphus ist.

Wenn auch in dem Stadium reconvalescentiae häufig eine tonisirende Behandlung durch Chinapräparate, Calmus etc. eingeleitet wurde, so war doch eine hervorragende Wirkung nur den Präparaten der Küche und des Kellers zuzuschreiben.

## Casuistik.

### I. Fall.

Einfacher Verlauf ohne Complication; Reconvalescenz am 14ten Tage. — Mit Ausnahme der Darreichung einer zweigränigen Calomelgabe und eines schleimigen Decocts keine arzneiliche Behandlung.

| Datum. | Tag der Krankheit. | Temperatur. | | Pulsfrequenz. | | Respirationsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. |
| Decbr. | | | | | | | |
| 21. | 5 | — | 32,7 | — | 116 | — | 40 |
| 22. | 6 | 32 | 32,2 | 104 | 104 | 40 | 38 |
| 23. | 7 | 31,8 | 32,2 | 92 | 96 | 36 | 48 |
| 24. | 8 | 31,4 | 32 | 100 | 100 | 32 | 40 |
| 25. | 9 | 31 | 32,2 | 96 | 90 | 36 | 36 |
| 26. | 10 | 31,3 | 31,8 | 92 | 92 | 34 | 36 |
| 27. | 11 | 30,6 | 31,4 | 86 | 88 | 32 | 34 |
| 28. | 12 | 31,2 | 30,5 | 88 | 84 | 32 | 32 |
| 29. | 13 | 29,8 | 30,3 | 84 | 72 | 32 | 30 |
| 30. | 14 | 29 | 29 | 80 | 88 | 28 | 28 |
| 31. | 15 | 29 | — | 84 | — | 24 | — |

Carl Oelenschläger, 28 Jahre alt, Tagelöhner aus Holzerode bei Göttingen, wird am 21. December 1856 im Hospitale aufgenommen. Patient, ein mässig kräftiger Mann, ist vor mehren Wochen aus dem Haarburger Krankenhause, wo er seiner Angabe nach an Schlagfluss behandelt worden ist, entlassen. Er trägt seit

dieser Zeit ein Haarseil im Nacken, welches der neuen Erkrankung wegen fortgenommen wird. Nähere Notizen über seine früheren Verhältnisse, sowie über seine jüngste Erkrankung sind für den Augenblick nicht zu erlangen. Später hat sich herausgestellt, dass der Kranke 4 bis 5 Tage vor seiner Aufnahme unter wiederholtem Frösteln und mit heftigem Kopfschmerz erkrankt ist. Da in dem letzten Aufenthaltsorte kein Fleckfieber herrscht, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Keim zu dieser Krankheit aus dem Haarburger Spitale stammt.

Patient liegt apathisch und theilnahmlos da und reagirt auf die an ihn gestellten Fragen nur wenig. Die Zunge ist belegt, rissig und trocken. Der Appetit fehlt; der Durst ist vermehrt. Der Bauch ist gross und gespannt, in der Cöcalgegend auf Druck empfindlich. Cöcalgeräusch. Die Milz ist vergrössert und erreicht den Rippenrand. Der Urin ist roth, trübe und reichlich. Auf Brust und Bauch reichliches, auf der Innenfläche der Extremitäten spärliches Roseolaexanthem. Der Puls ist mässig entwickelt und weich. Keine Respirationsstörungen. Therapie: Calomel. Gr. 2.

Decbr. 22. Patient hat die Nacht schlaflos, aber ohne Delirien zugebracht. Kein Stuhl erfolgt. Die Blase ist stark gefüllt, wird aber auf Geheiss entleert. Therapie: Klystier. Decoct. r. Althaeae.

Decbr. 23. Schlaflose Nacht. Einmal fäculente, braun gefärbte Ausleerung. Der Puls ist doppelschlägig.

Decbr. 24. Patient liegt noch theilnahmlos da, gibt aber auf die an ihn gerichteten Fragen Antwort. Die Zunge ist trocken und brettartig. Der Bauch ist etwas grösser geworden und in der Cöcalgegend noch empfindlich. Stuhlverstopfung. Therapie: Klystier.

Decbr. 25. Patient hat etwas geschlafen. Einmal reichliche breiartige Ausleerung. Es hat sich öfterer Husten mit geringem zähem gelblichem Auswurf eingestellt. Der Percussionsschall zeigt im Bereiche der Lungen keine Veränderung. Bei der Auscultation hört man auf dem Rücken vereinzelte grossblasige Rasselgeräusche. Der Puls ist nicht mehr doppelschlägig.

Decbr. 27. Ruhige Nacht; etwas Schlaf. — Die Zunge ist noch trocken; ihr Belag hat sich etwas abgestossen. Der Bauch ist kleiner geworden, in der Cöcalgegend aber noch empfindlich. Das Roseolaexanthem ist blasser geworden.

Decbr. 29. Der Stuhlgang ist normal und folgt ohne Nachhilfe. Das Exanthem ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Marmorirtes Aussehen der Haut. Im Uebrigen keine Veränderung.

Decbr. 30. Ruhiger erquickender Schlaf. Das Sensorium ist frei; nur noch hochgradige Schwerhörigkeit. — Die Zunge ist feucht und nur noch mässig belegt; es hat sich etwas Appetit eingestellt; seit gestern einmal normale Ausleerung. Die Lungen sind frei. Patient ist afebril.

Januar 2. Das Exanthem ist vollständig geschwunden. Auf Brust und Rücken kleienförmige Desquamation. Die Milz hat sich verkleinert.

Januar 5. Patient befindet sich in der Reconvalescenz. Grosser Schwächezustand. — Unvollkommene Bewegung wegen der leicht paretischen Erscheinungen, die nach der Apoplexie zurückgeblieben sind.

Januar 20. Geheilt entlassen.

**Epicrise:** Wenn auch die Aufgetriebenheit des Leibes, das Cöcalgeräusch und der Schmerz in der Ileocöcalgegend an Ileotyphus erinnern, so wird es durch die vierzehntägige Dauer der Krankheit, durch den Verlauf des Fiebers, besonders der Temperatur und durch die Art der Ausleerungen zweifellos, dass ein exanthematischer Typhus vorliegt.

## II. Fall.

Ansteckung im Hospitale. Leichter Verlauf. Durchfälle. Reconvalescenz am 14ten Tage.

| Datum. | Tag der Krankheit. | Temperatur. | | Pulsfrequenz. | | Respirationsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. |
| März 26. | 3 | — | 32,8 | — | 100 | — | 24 |
| 27. | 4 | 31,6 | 32,2 | 100 | 100 | 24 | 28 |
| 28. | 5 | 31,8 | 31,8 | 104 | 96 | 20 | 24 |
| 29. | 6 | 30,8 | 31,8 | 100 | 104 | 20 | 24 |
| 30. | 7 | 31,6 | 32 | 104 | 100 | 24 | 28 |
| 31. | 8 | 31,7 | 32,2 | 96 | 100 | 26 | 28 |
| April 1. | 9 | 31,2 | 32 | 88 | 94 | 22 | 26 |
| 2. | 10 | 30,4 | 31,4 | 84 | 86 | 24 | 28 |
| 3. | 11 | 30,6 | 31 | 86 | 84 | 24 | 26 |
| 4. | 12 | 30 | 30,1 | 84 | 80 | 28 | 24 |
| 5. | 13 | 29,8 | 30 | 72 | 68 | 22 | 22 |
| 6. | 14 | 29,4 | 30 | 76 | 70 | 22 | 20 |
| 7. | 15 | 29 | | 70 | — | 22 | |

Friedrich Hochfelder, Schuhmacher aus Uslav, 48 Jahre alt, wird am 26. März 1857 im Hospitale aufgenommen. Patient, der vor Kurzem wegen chronischer Dysenterie im Spitale behandelt wurde, lag mit Fleckfieberkranken in einem Zimmer. Seit 5 bis 6 Tagen fühlte er sich unwohl, hat öfteres Frösteln bekommen, Nachts wenig und unruhig geschlafen, seinen sonst so guten Appetit verloren und wieder dünne Ausleerungen gehabt. Vor 2 Tagen haben sich Kopfschmerzen und eine so grosse Hinfälligkeit eingestellt, dass Patient das Bett nicht mehr hat verlassen können.

Der Kranke sieht sehr febril aus, hat lebhaft injicirte Augen und trägt an Nase und Lippen einen wenig entwickelten Herpes labialis. Die Haut ist trocken und brennend heiss. Neben vielen Flohexanthemen sind auf Brust und Bauch auch einige nicht deutlich ausgesprochene Roseolaflecke zu sehen. Die Zunge ist stark weiss belegt, feucht und an den Rändern geröthet. Kein Appetit; heftiger Durst. Der Bauch ist etwas vergrössert, aber nirgend schmerzhaft. Seit gestern zweimal braune breiige Ausleerungen. Kein nachweisbarer Milztumor. Der Urin ist spärlich, roth und trübe. Puls klein, hart und frequent. **Therapie:** Decoct. rad. Salep.

März 28. Patient hat die Nacht schlaflos, aber ohne zu deliriren, zugebracht. Zunge mehr geröthet und trocken. Dreimal Ausleerungen von früherer Beschaffen-

heit. Oefterer Husten mit reichlichem katarrhalischem Auswurf hat sich eingestellt. Der Percussionsschall der Brust ist nirgend abnorm. Viel pfeifende und schnurrende und Rasselgeräusche.

März 29. Patient hat die Nacht etwas geschlafen. Zunge stärker belegt und brettartig trocken. Bauch etwas grösser geworden. Zweimal breiige Ausleerungen. Die Milz ist jetzt als vergrössert nachzuweisen. Reichliches Roseolaexanthem auf Brust, Bauch und Rücken, untermischt von einigen Petechien, die sich auch an den unteren Extremitäten zeigen. Puls grösser und mehr entwickelt. Therapie: Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv.) Unc. vi.

März 30. Keine wesentliche Veränderung. Patient klagt über unerträgliche Hitze. Therapie: Abends warmes Bad.

März 31. Nacht schlaflos, aber ohne Delirien zugebracht. Husten und Auswurf hat sich gebessert. Das Roseolaexanthem wird blasser; die Petechien haben sich vermehrt. Milz bis an den Rippenrand vorgehend. Puls doppelschlägig. Therapie: Decoct. Salep. (Scr. i) Unc. vi. Acid. phosphor. dilut. Unc. $\beta$. Warmes Bad.

April 1. Patient hat ziemlich gut geschlafen. Der Zungenbeleg hat sich zum Theil abgestossen. Zunge stark geröthet, aber feucht. Der Bauch ist nur wenig noch aufgetrieben. Einmal braungelbe dickflüssige Ausleerung.

April 2. Nachts gut geschlafen; auch am Tage schlafähnlicher Zustand. Geringer Grad von Schwerhörigkeit. Zunge feucht und wenig belegt; noch ziemlich roth. Noch viel Durst. Bauch klein. Zweimal breiige Ausleerungen. Respiration frequent; Husten selten; kein Auswurf. Die Auscultation lässt vereinzelte Rhonchi hören.

April 4. Beginn der Desquamatio furfuracea auf Brust und Bauch. Die Petechien verblassen. Ausser Schwerhörigkeit und Appetitmangel kein Krankheitssymptom mehr.

April 6. Fortdauernde Desquamation. Zunge rein und feucht. Guter Appetit. Stuhlgang täglich zweimal braun und breiig.

April 8. Reconvalescenz.

### III. Fall.

Schwerer, durch Bronchitis protrahirter Verlauf. Miliariaeruption. Reconvalescenz am 20ten Tage.

| Datum. | Tag der Krankheit. | Temperatur. | | Pulsfrequenz. | | Respirationsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. |
| Febr. 9. | 6 | — | 32,8 | — | 82 | — | 24 |
| 10. | 7 | 31,5 | 32,7 | 78 | 78 | 20 | 28 |
| 11. | 8 | 31,8 | 32,7 | 80 | 84 | 26 | 24 |
| 12. | 9 | 32,1 | 32,5 | 82 | 84 | 26 | 24 |
| 13. | 10 | 32 | 32,2 | 92 | 96 | 32 | 28 |
| 14. | 11 | 31,8 | 32,2 | 92 | 96 | 28 | 30 |
| 15. | 12 | 31,5 | 31,8 | 96 | 96 | 32 | 34 |

| Datum. | Tag der Krankheit. | Temperatur. | | Pulsfrequenz. | | Respirationsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends. |
| Febr. 16. | 13 | 31,8 | 31,6 | 90 | 92 | 34 | 34 |
| 17. | 14 | 32 | 31,9 | 84 | 96 | 34 | 32 |
| 18. | 15 | 31,5 | 31,6 | 92 | 88 | 34 | 30 |
| 19. | 16 | 31,6 | 32,4 | 92 | 100 | 36 | 40 |
| 20. | 17 | 30,7 | 31,8 | 80 | 86 | 40 | 44 |
| 21. | 18 | 30,6 | 31,4 | 72 | 84 | 42 | 36 |
| 22. | 19 | 29,8 | 30 | 76 | 78 | 32 | 30 |
| 23. | 20 | 29,6 | 29,2 | 72 | 76 | 34 | 20 |
| 24. | 21 | 29,4 | — | 80 | — | 28 | — |

Fr. Uhlendorf, Eisenbahnarbeiter aus Dransfeld, wird am 9. Febr. 1857 aufgenommen. Der Kranke ist aus einem Orte gebürtig, wo Fleckfieber herrschen; namentlich sind auch zwei seiner Kinder und seine Frau davon befallen gewesen. Ausser leichteren Erkrankungen hat derselbe nur vor 15 Jahren an Nervenfieber gelitten. Die jetzige Krankheit datirt vom 4. Februar, wo er eines heftigen Frostanfalls wegen von seiner Arbeit hat abstehen müssen und auch nach demselben nicht wieder im Stande gewesen ist, dieselbe aufzunehmen. Vor demselben hat er schon mehre Tage hindurch wiederholtes Frösteln gehabt und sich abgeschlagen und hinfällig gefühlt. Die bis zur Aufnahme im Hospitale wahrgenommenen Krankheitserscheinungen sind: Kopfschmerz, Schwindel, unruhiger Schlaf, Schwerhörigkeit, Brennen der Augen, Fehlen des Appetits, vermehrter Durst, angehaltener Stuhl.

Geröthetes, gelblich tingirtes Gesichts; stark injicirte Conjunctiva. Auf der trockenen Haut, besonders auf Brust und Bauch, zeigen sich viele Roseolaflecke, denen einzelne Petechien beigemischt sind. Etwas reichlicheres petechiales Exanthem an den unteren Extremitäten. Brust frei. Zunge stark geröthet, wenig belegt, glatt, trocken. Sehr heftiger Durst. Bauch nicht vergrössert, im Epigastrium wenig schmerzhaft. Milz ungefähr um das Doppelte vergrössert. Urin tief roth gefärbt und trübe. Puls gross und voll, etwas härtlich. Ordin.: Calomel. Gr. ij. 2 Gaben.

Febr. 11. Patient hat die Nacht unruhig gelegen und etwas delirirt. Die Zunge ist mehr belegt, sehr trocken und rissig. Kaum zu stillender Durst. Bauch etwas grösser geworden, in der Cöcalgegend gurrend. Die zweimal erfolgten Ausleerungen sind zum Theil geformt und von braungelber Farbe. Ordin.: Decoct. rad. Althaeae.

Febr. 12. Unruhige Nacht. Patient fühlt sich sehr schwindlig. Zunahme der Schwerhörigkeit. Es hat sich mehr petechiales Exanthem auf der Haut gezeigt. Einmalige Ausleerung von früherer Beschaffenheit. Milz bis an den Rippenrand vorgehend. Puls doppelschlägig. Nachmittags: warmes Bad.

Febr. 13. Der Kranke hat nach dem Bade keine Ruhe gefunden. Unruhiger, von Delirien unterbrochener Schlaf. Es hat sich öfters Husten eingestellt. Wenige zähe purulente Sputa. Die Percussion der Brust ergibt keine Anomalie. In den hinteren Partien beider Lungen Rhonchi und Rasselgeräusche, die gegen die Basis

zunehmen. — Bauch kleiner. Stuhlverstopfung. Ordin.: Essigklystier. Warmes Bad. Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv) Unc. vi.

Febr, 14. Patient hat die Nacht ruhiger zugebracht und soll etwas geschlafen haben. Die Roseolaflecke verblassen. Petechien noch deutlich, besonders am Unterschenkel. Behandlung wie gestern.

Febr. 15—17. Es hat sich in diesen Tagen keine wesentliche Veränderung bemerklich gemacht. Delirien fehlen. Schwerhörigkeit noch zugenommen. Patient liegt apathisch und theilnahmlos da. Die Brusterscheinungen haben sich nicht verschlimmert. Der Stuhlgang erfolgt nur auf die angewendeten Essigklystiere. Die warmen Abendbäder haben wohl beruhigend auf das Nervensystem eingewirkt, auf die Minderung der Fieberhitze haben sie keinen Einfluss gehabt.

Febr. 19. Zunahme der Dyspnoe. Heftiger, häufig sich wiederholender Husten. Spärlicher zäher Auswurf. Die Rasselgeräusche sind im Bereiche beider Lungen zu hören und besonders reichlich im rechten unteren Lappen, ohne hier indessen consonirend zu sein. Ordinat: Plumb. acet. Gr. ij. Opii pur. Gr. $\frac{1}{4}$. Sacch. alb. Scr. ß. Dreimal täglich ein Pulver. — Zur Hervorrufung des Stuhlgangs von der nachstehenden Arznei täglich 3—4 Esslöffel voll: Magnes. sulfur. Dr. vi. Acid. sulfur. dilut. Scr. i. Aq. destill. Unc. v.

Febr. 20. Ziemlich guter Schlaf, der nur durch einige Hustenanfälle unterbrochen war. Die Athemnoth hat sich etwas gemindert. Zur Beseitigung der Stuhlverstopfung muss ausser der Magnes. sulfur. noch ein Klystier angewendet werden. — Die Milz ist kleiner geworden und geht noch bis zur 11. Rippe herab. Die Roseola ist völlig geschwunden. Die Purpuraflecke sind noch vereinzelt an den unteren Extremitäten sichtbar.

Febr. 21. Patient hat die Nacht ruhig geschlafen und reichlich geschwitzt; heute Morgen gewahrt man auf der Bauchhaut eine Frieseleruption. Die Zunge, deren Beleg sich abstösst, ist noch trocken. Der Stuhlgang erfolgt auf das Bittersalz geregelt. Das Plumb. acet. wird ausgesetzt. Abends: Morph. acet. Gr. $\frac{1}{4}$.

Febr. 23. Die Frieselbläschen sind zusammengefallen. Beginn der Desquamatio furfuracea auf Brust und Bauch. Es stellt sich etwas Appetit ein. Durst normal. Husten vermindert. Sputa ziemlich reichlich und geballt. Die Rasselgeräusche in dem rechten unteren Lappen nehmen ab.

Febr. 25. Ausser einem noch immer beträchtlichen Grade von Schwerhörigkeit sind alle Krankheitserscheinungen geschwunden.

März 2. Patient, der sehr zusammengefallen und abgemagert aussieht, kann jetzt einen Theil des Tages ausserhalb des Bettes zubringen. Das Gehör hat sich gebessert.

März 10. Geheilt entlassen.

## IV. Fall.

Unmittelbarer Eintritt des Typhus exanthematicus nach Genesung von Ileotyphus. Ansteckung im Hospitale. Schwerer Verlauf, complicirt durch Bronchitis und Decubitus gangraenosus. Reconvalescenz am 30. Tage.

| Datum. | Tag der Krankheit. | Temperatur. | | Pulsfrequenz. | | Respirationsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgens. | Abends. | Morgens. | Abends | Morgens. | Abends. |
| März 31. | 5 | — | 32,5 | — | 120 | — | 24 |
| April 1. | 6 | 32,4 | 33 | 108 | 124 | 32 | 36 |
| 2. | 7 | 32,4 | 32,6 | 116 | 124 | 32 | 32 |
| 3. | 8 | 31,5 | 32 | 112 | 104 | 36 | 34 |
| 4. | 9 | 32 | 32,6 | 116 | 124 | 28 | 28 |
| 5. | 10 | 30,6 | 31,6 | 106 | 112 | 32 | 28 |
| 6. | 11 | 32 | 32,2 | 104 | 96 | 32 | 30 |
| 7. | 12 | 32 | 32,2 | 104 | 110 | 32 | 32 |
| 8. | 13 | 32,3 | 31,4 | 112 | 100 | 28 | 34 |
| 9. | 14 | 31,8 | 31,5 | 100 | 108 | 28 | 32 |
| 10. | 15 | 31 | 31,3 | 100 | 96 | 34 | 36 |
| 11. | 16 | 31,2 | 31,4 | 100 | 100 | 40 | 34 |
| 12. | 17 | 31,3 | 30,6 | 100 | 104 | 40 | 40 |
| 13. | 18 | 30,8 | 31 | 100 | 112 | 40 | 28 |
| 14. | 19 | 31 | 30,4 | 96 | 104 | 32 | 20 |
| 15. | 20 | 30 | 30 | 80 | 82 | 20 | 24 |
| 16. | 21 | 30 | 30 | 80 | 90 | 30 | 24 |
| 17. | 22 | 30,2 | 30,8 | 78 | 76 | 22 | 16 |
| 18. | 23 | 30,2 | 30,5 | 84 | 84 | 20 | 20 |
| 19. | 24 | 30 | 30,5 | 96 | 106 | 20 | 24 |
| 20. | 25 | 30,2 | 30 | 92 | 96 | 24 | 24 |
| 21. | 26 | 30,2 | 30,4 | 92 | 92 | 20 | 16 |
| 22. | 27 | 29,8 | 30 | 100 | 88 | 20 | 24 |
| 23. | 28 | 30,1 | 31 | 88 | 92 | 24 | 26 |
| 24. | 29 | 30,2 | 31 | 96 | 84 | 20 | 22 |
| 25. | 30 | 30,2 | 29,8 | 92 | 88 | 20 | 22 |
| 26. | 31 | 29,6 | | 76 | | 20 | |

Heinrich Wüstefeld, 22 Jahre alt, Knecht aus Kirchgandern, wird am 31. März 1857 aufgenommen. Patient ist vor acht Tagen aus dem Hospital, wo er einen schweren Abdominaltyphus mit ausgebreitetem Decubitus gangraenosus am Kreuzbein durchgemacht hat, entlassen. Er lag mit einem Fleckfieberkranken in demselben Zimmer und war dessen unmittelbarer Nachbar. Seit 5 Tagen ist er wieder mit einem heftigen Schüttelfrost erkrankt und hat das Bett hüten müssen. Während dieser Zeit hat er an Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen und Sinnestäuschungen gelitten und soll nach Angabe der Angehörigen Nachts viel delirirt haben. Klage über grosse Trockenheit des Mundes, fehlenden Appetit und angehaltenen Stuhl.

Der Kranke sieht sehr hinfällig aus, hat ein stark geröthetes Gesicht und lebhaft injicirte Augen. Zunge trocken und stark geröthet; sehr heftiger Durst; Bauch mässig gross; Cöcalgegend bei Druck schmerzhaft und gurrend. Milz um das Doppelte vergrössert. Haut sehr heiss und trocken; Calor mordax. Auf Brust, Bauch und Rücken viel Roseolaflecke. Puls doppelschlägig. Brusterscheinungen fehlen. Ordination: Calomel. Gr. ij. Zwei Gaben. — Kalte Ueberschläge auf den Kopf.

April 1. Sehr unruhige, in Delirien verbrachte Nacht. Fünfmal durchfällige,

halbgelbe, zweigeschichtete Ausleerungen. Urin spärlich, roth und trübe. — Decoct. rad. Althaeae. — Warmes Bad.

April 2. Sehr viel delirirt. Heftiges Kopfweh. Zunge stark belegt, roth und trocken. 7 bis 8 mal dünne Ausleerungen. Patient hat oft gehustet und reichliche katarrhalische Sputa hervorgebracht. Die Untersuchung der Brust lässt viel Rasselgeräusche und Rhonchi hören; nirgend Verdichtung des Lungengewebes. Weiterverbreitung des dicht stehenden Roseolaexanthems über die Extremitäten. Am Kreuzbein hat sich die kaum von Decubitus verheilte Stelle mit einem schwarzen Schorfe wieder bedeckt. — Warmes Bad. — Essigwaschungen. — Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv) Unc. vi.

April 3. Lebhafte Delirien in der Nacht, die auch am Tage in geringerem Grade fortdauern. Zweimal breiige und braune Ausleerungen. Viel Husten und schaumiger Auswurf. — Warmes Bad. — Essigwaschungen. — Decoct. rad. Salep. (Scr. i) Unc. vi. Acid. phosphoric. dilut. Unc. $\beta$.

April 4. Die nervösen Erscheinungen dauern fort. Zunge roth, trocken und rissig; brauner Beleg. Heftiger Durst und Klage über grosse Trockenheit. Bauch klein und schmerzlos. Eine einmalige breiige braune Ausleerung. Das Exanthem wird blasser. Der Brandschorf am Kreuzbein hat sich zum Theil losgestossen. Beginnender Decubitus am linken Trochanter. — Warmes Bad. — Waschungen mit Acet. aromatic. — Kataplasmirung des Decubitus.

April 5. Patient hat die Nacht nur wenig delirirt und etwas geschlafen. Am Tage liegt er theilnahmlos und apathisch da und gibt auf die an ihn gestellten Fragen nur ungenügende Antwort. Zunge wie früher. Keine Ausleerung. Bauch etwas vergrössert. Die Milz überragt den Rippenrand und ist undeutlich bei der Palpation wahrzunehmen. Husten und Auswurf gering. Man hört in beiden Lungen, besonders an der Basis, Rasselgeräusche und Rhonchi. Das Exanthem, welches mehr und mehr verblasst, ist auf der Brust kaum noch erkennbar; an Bauch und Oberschenkel bemerkt man es noch am deutlichsten. An den unteren Extremitäten und auf dem Rücken haben sich einige Petechien gebildet. Pulsus dichrotus.

April 6. Nervöse Erscheinungen wie gestern. Auch heute kein Stuhlgang. Auf ein Essigklystier erfolgt eine braune klumpige Ausleerung. Die Roseolaflecke sind nur sehr undeutlich noch. Zunahme der Petechien.

April 7. Patient hat die Nacht wieder sehr lebhaft delirirt. Am Tage soporöser Zustand. Das Gesicht ist stark geröthet und fühlt sich sehr heiss an. Starke Injection der Augen. Roseolaexanthem gänzlich geschwunden. Auch an den oberen Extremitäten zeigen sich einzelne Purpuraflecken. Der Decubitus am Kreuzbein hat sich fast zu der Grösse einer Hand ausgebreitet. Das necrotische Zellgewebe wird mit der Scheere abgetragen. Der Brandschorf am linken Trochanter hat die Grösse eines Zweithalerstücks und sitzt noch fest auf. — Kalte Ueberschläge auf den Kopf. — Warmes Bad. — Die brandigen Stellen werden mit Vinum camphoratum verbunden.

April 8.—10. In diesen Tagen hat Patient nur sehr wenig delirirt; am Tage hat er mehr apathisch dagelegen. Die Zunge ist feucht, aber noch recht belegt und an den Rändern stark geröthet. Durst noch heftig. Bauch klein und weich.

Täglich ein- bis zweimal braune breiige Ausleerungen. Milz kaum noch als vergrössert nachzuweisen. Beginnende Desquamation an Brust und Bauch. Petechien zum Theil noch scharf markirt. Zum Theil als gelbliche Flecke erkenntlich. Haut feucht. Harn spärlich, etwas sedimentirend, über dem Sediment klar. Der Brandschorf am Trochanter hat sich abgestossen, es zeigt sich aber noch keine reine Geschwürsfläche. Seit heute ist der Kranke wieder mehr dyspnoisch geworden; frequente laboriose Inspirationen. Oefterer Husten mit ziemlich reichlichem zähem schaumigem Auswurf. Keine Percussionsanomalie; dagegen an der Basis der Lungen, besonders der rechten, viel Rasselgeräusche. Rhonchi über die ganze Brust hörbar. Puls gross und wellenförmig. Ordinat.: Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv) Unc. vi.

April 11.—13. In dieser Zeit wenig Schlaf, aber nur selten Delirien. Es tritt ein ziemlich hoher Grad von Schwerhörigkeit hervor. Desquamation auch an den Extremitäten wahrnehmbar. Der Husten ist häufiger, der Auswurf aber geringer geworden. Die auscultatorischen Erscheinungen haben sich nicht verändert. Der Decubitus hat sich beschränkt; es zeigt sich noch keine reine Geschwürsfläche. Abends: Morph. acet. Gr. $\frac{1}{4}$.

April 14.—16. Die Nächte ohne Delirien; ziemlich guter Schlaf. Zunge noch immer weiss belegt, aber feucht; nicht mehr stark geröthet. Noch kein Appetit. Durst mässig. Bauch klein. Stuhl normal. Die Brusterscheinungen haben sich gemässigt. Husten selten. Auswurf opak und geballt. Desquamation fast vollendet. Oefter Schweisse. Sehr reichlicher anämischer Urin. Die gangränescirten Bindegewebsstücke haben sich vollends abgestossen. Reiner Geschwürsgrund. Unguent. plumbi tannici.

April 16.—25. Die in dieser Zeit noch immer andauernde febrile Reizung und häufige Schlaflosigkeit ist auf Rechnung des Decubitus zu setzen. Die gastrischen Störungen sind beseitigt. Brustorgane normal.

April 26. Reconvalescenz.

Mai 23. Patient hat sich rasch erholt. Starkes Defluvium capillitii. Die Decubitusflächen sind bis auf eine kleine granulirende Stellle am Kreuzbein vernarbt. Entlassen.

Epicrise: Der beschriebene Fall beweist, dass selbst ein eben überstandener Abdominaltyphus nicht im Stande ist, vor dem exanthematischen zu schützen, ebensowenig wie das einmalige Befallensein von diesem fernere Erkrankungen derselben Art ausschliesst, nicht einmal während derselben Epidemie, wie andere Beobachtungen bewiesen haben. — Das anhaltend hochgradige Fieber, besonders die bedeutend gesteigerte Temperatur ohne entschiedene Remission am Morgen bekunden eine schwere Erkrankung, sind aber zum Theil auch von den complicirenden Erscheinungen, der Bronchitis und dem gangränösen Decubitus abhängig. Dass an einigen Tagen sogar die Temperatur am Morgen die des Abends überstieg, möchte darin seinen Grund haben, dass die warmen Bäder in den Nachmittagsstunden die Fieberhitze herabgestimmt hatten.

### V. Fall.

Ansteckung im Hospitale nach einmaligem Zusammensein mit einem Typhösen.

Dauer der Incubationsperiode 18 Tage. Stürmischer Verlauf. Reconvalescenz schon vor dem 14. Tage.

Georg Siegener, 24 Jahre alt, Studios. medicin. aus Aarhaus, wird am 14. Febr. 1856 aufgenommen. Patient hat nur einmal, am 22. Januar, einen Fleckfieberkranken besucht und ist bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section zugegen gewesen; weder mit einem anderen Kranken dieser Art, noch mit dem Wartepersonal der Typhösen ist er sonst in irgend welche Berührung gekommen. Seit dem 8. d. M. fühlt er sich unwohl und gibt an, dass er grosse Mattigkeit verspürt, den Appetit verloren und wenig geschlafen habe. Am 10. Febr. ist er fieberhaft erkrankt und hat am folgenden Tage sich zu Bett legen müssen. Schon jetzt sollen einzelne Roseolaflecke auf dem Bauche entdeckt und die Milz vergrössert gewesen sein. (?) Am 13. Febr. ist unter beträchtlicher Zunahme des Fiebers und unter Eintritt nächtlicher Delirien das Roseolaexanthem reichlicher hervorgetreten. Auch wurden schon vereinzelte Petechien bemerkt.

Status praesens: Der Kranke, ein Mann von kräftigem Körperbau, fiebert nicht sehr bedeutend; die Haut fühlt sich warm, wenig feucht, aber nicht brennend an. Kein Kopfschmerz. Sensorium vollständig frei. Der ganze Körper ist mit zahlreichen Roseolaflecken und Petechien bedeckt. Die Milz ist vergrössert und ragt von der 7. bis zur 10. Rippe, nach vorn indessen nicht ganz bis zum Rippenbogen. Die Zunge ist etwas belegt, ohne trocken zu sein. Bauch klein; Ausleerungen normal. Ordinat.: Decoct. rad. Alth. Unc. vi. Acid. mur. dilut. Dr. ij.

Febr. 15. Patient hat wenig geschlafen und viel geträumt; auch bei Tage liegt er wachend in einem traumähnlichen Zustande. Der Puls ist frequenter geworden; 96 Schläge. Die Haut fühlt sich heiss, aber etwas feucht an. Das Exanthem ist ein wenig blasser geworden. Viel Husten mit reichlichem serösem Auswurf.

Febr. 16. Befinden wie gestern. Patient klagt über Halsschmerzen, die sich gegen Nachmittag so sehr steigern, dass er nicht gut schlucken und sprechen kann. Die Gaumensegel und die hintere Pharynxwand sind stark injicirt, glatt und trocken.

Febr. 17. Sehr fieberhaftes Aussehen; sehr geröthetes Gesicht; stark injicirte Augen; laboriose frequente Respiration. Patient hat die Nacht lebhaft delirirt und ist mehre Male aus dem Bette gesprungen. Haut trocken und heiss. Puls klein und frequent. Husten und Auswurf wie früher. Etwas gedämpfter Percussionschall im Bereiche des linken unteren Lappens. Hier besonders reichliche ungleichblasige Rasselgeräusche. Ordinat.: Essigwaschungen. — Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv) Unc. vi. Acid. mur. dilut. Dr. ij.

Febr. 18. In der Nacht furibunde Delirien, die gegen Morgen nachlassen. Die Kopfcongestionen haben nachgelassen; das Gesicht ist blasser geworden. Puls voller und seltener. Die Roseolaflecke sind verblichen, während an den unteren Extremitäten noch eine grosse Anzahl kleiner Petechien zugegen ist. Zunge stark belegt, doch feucht. Bauch ein wenig vergrössert, doch schmerzlos. Dreimal braune wässrige Ausleerungen. Die Halsbeschwerden haben sich vermindert. Husten und Rasselgeräusche haben abgenommen. — Infus. cort. chinae reg. (Unc. β) Unc. vi.

Eebr. 19.—20. Die Nächte sind ruhiger. Patient fühlt sich angegriffener und beginnt, mehr zu klagen. Die Zunge wird reiner. Bauch etwas gespannt und im rechten Hypochondrium schmerzhaft. Ausleerungen braun und breiig. Heute

klagt der Kranke, dass es ihm unmöglich sei, den Urin zu entleeren. Die Blase steht hoch und ist beträchtlich ausgedehnt. Nach Anwendung von Camillienumschlägen wird ohne grosse Schwierigkeit eine grosse Menge schwach sauer reagirenden dunkelgelben und trüben Harns ausgeschieden.

Febr. 21. Schlaf ziemlich gut. Das Fieber ist höchst unbedeutend. Puls weich, entwickelt, mitunter doppelschlägig. Die Haut ist leicht schwitzend. Die Petechien haben sich fast gänzlich verloren. Husten unbedeutend; kein Auswurf. Noch immer etwas Schmerz bei Druck in der Regio iliaca dextra.

Febr. 22. Ruhiger Schlaf. Beginnender Appetit. Zunge fast ganz rein. Bauch schmerzlos. Normale Ausleerungen. Brust frei. Kein Fieber mehr. Reconvalescenz.

Febr. 24. Desquamation.

März 7. Geheilt entlassen.

### VI. Fall.

Ansteckung im Hospitale. — Höchst intensive Erkrankung. Besonders schwere Symptome des Nervensystems. — Am 4. Tage der Krankheit Erythema fugax; in der Nacht vom 4. auf den 5. Tag Eintritt des Roseolaexanthems. — Tod am 12. Tage.

Arthur Krollmann, Dr. med. und Assistenzarzt im Ernst-August-Hospitale, tritt am 30. April 1855 in ärztliche Behandlung. Patient ein wohlgebauter kräftiger Mann, früher nie ernstlich krank, der sich mit unermüdlichem Eifer seit Anfang dieses Jahrs der Fleckfieberkranken angenommen hatte, hat vorgestern zuerst ein leises Frösteln empfunden, das ihn indessen nicht verhinderte, bis Abends 10 Uhr in einer Gesellschaft zuzubringen, wo ihm allerdings ein entschiedener Frostanfall den Beginn eines fieberhaften Leidens ankündigte. Die folgende Nacht hat er zwar gar nicht geschlafen, doch war er am Morgen noch in der Klinik, machte nachher eine Promenade und ass mit anscheinend gutem Appetit. Am Nachmittage fühlte er sich sehr unbehaglich, fröstelte fortwährend und war in höchstem Grade theilnahmlos. — Heute klagt der Kranke nach einer sehr unruhigen Nacht über Kopfschmerz, Schwindel und Zerschlagenheit in den Gliedern. Die Haut ist etwas feucht, heiss und turgescirend. Puls weich und grosswellig; keine bedeutende Frequenz (80—85 Schläge). Die Zunge ist gelblich belegt. Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen und Vomituritionen. Ordinat.: Potio Riverii.

Mai 1. Unruhige Nacht. Zerschlagenheit und Hinfälligkeit nehmen zu. Haut und Puls haben ihre gestrige Beschaffenheit. Wegen der gastrischen Störungen, die seit gestern unverändert fortdauern, und um sedirend auf den ferneren Verlauf der Krankheit einzuwirken, wird ein Emeticum mit Tartar. emet. und Ipecac. gereicht, das drei- bis viermal Erbrechen gallig gefärbter dünnflüssiger Massen und einige ganz dünne braun gefärbte Ausleerungen hervorruft. Der Kranke, dessen Zunge nur wenig reiner geworden ist, fühlt sich durch das Erbrechen in hohem Grade angegriffen. — Am Abend zeigen der Rumpf und die oberen Theile der Extremitäten eine intensive gleichmässige Röthe, wie man sie vor Eintritt der Blattern beobachtet. Sie ist leicht wegdrückbar, kehrt aber so rasch zurück, dass es schwer zu bestimmen ist, ob sie sich mehr aus der Tiefe oder von den Rändern her einstellt.

Mai 2. Heute ist die Diagnose mit Bestimmtheit auf Typhus exanthematicus zu stellen, da das Erythem verblasst und ein reichlicher Roseolaausschlag auf Brust und Bauch zu gewahren ist. Die Milz, welche sich durch die Percussion leicht umgrenzen lässt, ist um das Doppelte ihres Volumens vergrössert. Das Sensorium ist mehr eingenommen; heftiger Schwindel und Sinnestäuschungen haben sich eingestellt. Der Bauch ist in der Magengegend und am Colon descendens bei Druck empfindlich. Dreimal durchfällige Ausleerungen. Das Fieber ist mässig; Haut heiss, aber schwitzend; Puls weich, leicht wegdrückbar und nicht sehr frequent. — Ordination: Solut. gummos. Unc. vi. Acid. mur. dilut. Dr. ij.

Mai 3. Geringe Delirien in der Nacht. Das Exanthem hat sich auf Brust und Bauch stärker entwickelt und ist auch an den Extremitäten wahrzunehmen, wiewohl es hier nicht so dicht steht als am Truncus. Zunahme der Schmerzen im Leibe. Mehre Male dünner Stuhlgang, der aber nicht im Entferntesten an typhöse Darmveränderungen erinnert. Husten mit etwas hellem dünnflüssigem Auswurf ist eingetreten. Ausser vereinzelten Rhonchi keine Veränderung auf der Brust. Die Milz hat an Grösse zugenommen. Urin roth, spärlich und trübe. Puls wie gestern.

Mai 4. Die Hinfälligkeit des Kranken hat bedeutend zugenommen. Das Roseolaexanthem steht in voller Blüthe. Die Haut ist turgescirend, heiss und trocken. Der Puls, weich und voll, ist frequenter geworden. Die Empfindlichkeit des Bauchs dauert fort. Die Stuhlgänge sind breiig. Mehr Husten; den Sputis sind einige Blutstreifen beigemischt. In den hinteren Partien der Lungen Rasselgeräusche.

Mai 5. Es haben sich in der Nacht furibunde Delirien eingestellt. Zunahme des Fiebers: die Haut ist brennend heiss und trocken; Puls, qualitativ wie gestern, macht 100 Schläge in der Minute. Der Kopf ist sehr geröthet, die Conjunctiva stark injicirt. Ausleerungen wie gestern; zuweilen Stuhlzwang. Ordinat.: Kalte Ueberschläge auf den Kopf. Da die Salzsäure Brennen im Schlunde und Magen hervorruft, so wird sie mit Phosphorsäure vertauscht.

Mai 6. Die in der Nacht heftigen Delirien dauern auch am Tage fort. Am Vorderarm bemerkt man leichtes Sehnenhüpfen. Der Ausschlag beginnt auf Brust und Bauch zu verblassen; auf dem Rücken steht er noch sehr dicht. An den unteren Extremitäten zeigen sich Petechien. Husten und Auswurf gering. Bauch noch sehr empfindlich, wiewohl nach Beschaffenheit der Ausleerungen keine Darmveränderungen zu vermuthen sind. Beträchtliche Temperaturerhöhung. Puls weich, klein und frequent, zuweilen unregelmässig, zuweilen doppelschlägig. Ordinat.: Infus. rad. Valerian. (Unc. β) Unc. vi.

Mai 7. Patient, der die Nacht wenig delirirt hat, liegt heute Morgen in Sopor, aus dem er sich leicht erwecken lässt. Das Sehnenhüpfen hat beträchtlich zugenommen. Die noch sehr heisse Haut ist etwas feucht geworden. Puls klein und frequent (110 Schläge). Unregelmässigkeiten in dem Rythmus fehlen heute. Die Zunge ist mit einer dicken braunen Borke, die Zähne mit einem fuliginösen Beleg bedeckt. Der Bauch ist bei der leisesten Berührung empfindlich. Die Durchfälle haben ganz aufgehört. Der Husten ist höchst unbedeutend. Ordinat.: Infus. rad. Valerian. Unc. vi. Spirit. nitroso-aether. Dr. ij und Moschi Gr. vi. Gi.

arab. Dr. i. Aq. cinnamom. Unc. iij. Die beiden Arzneien werden stündlich abwechselnd zu einem Esslöffel voll gereicht.

Mai 8. Der Kranke, der die Nacht wieder sehr unruhig gewesen ist, liegt heute früh in bedeutender Prostration. Sein Gesicht ist blasser geworden und zusammengefallen. Zunahme des Sopors, aus dem erweckt, er seine Umgebung aber noch zu erkennen scheint. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen zeigen sich fast am ganzen Körper; im Gesicht rufen sie die unangenehmsten Verzerrungen hervor. Das Roseolaexanthem fast gänzlich geschwunden; Zunahme der Petechien. Die Haut ist feucht und Nachmittags von Schweiss triefend. Der Puls ist klein, unregelmässig und sehr frequent (120—130 Schläge). Urinverhaltung; die Blase überragt die Schambeinverbindung und ist sehr ausgedehnt. Der durch den Katheter entleerte Urin ist blutroth, ohne Sediment, schwach sauer reagirend, ist aber rasch alkalisch geworden. Die Gabe des Moschus wird verdoppelt und statt des Infus. rad. Valarian. ein Infus. rad. Sumbuli gereicht.

Mai 9. Patient ist moribund. Die Haut ist in Schweiss gebadet und fühlt sich kühl an. Der Puls ist klein, fadenförmig und unzählbar. Die Respiration ist verlangsamt und stertorös. Der saltus tendinum dauert in gesteigerter Weise fort. — Die Blase muss wieder mit dem Katheter entleert werden. Tod um 10½ Uhr Morgens.

Section am 10. Mai. Mittags.

Hyperämie des Gehirns. — Alte Tuberkelheerde in den Lungenspitzen. — Milztumor. — Durch Hyperämie vergrösserte Nieren.

Die Leiche zeigt einen nur geringen Grad der Abmagerung. Gelbliches Colorit der Haut. An den unteren Extremitäten noch mehrfache Petechien.

Das Gehirn ist sehr blutreich, sonst von normaler Consistenz und Textur.

Beide Lungen liegen frei in ihren Pleurasäcken und sind in ihren unteren Lappen hyperämisch und etwas ödematös. In den Lungenspitzen, an denen sich einige Einziehungen wahrnehmen lassen, befinden sich einige verkreidete Tuberkelheerde. Das Gewebe umher ist etwas serös infiltrirt, sonst aber gesund. — Das Herz ist vollständig normal; in seinen Höhlen befindet sich dunkles, nicht geronnenes schmieriges Blut, welches das Endocardium durchtränkt hat.

Die Leber ist blutreich, sonst ohne Abnormität; die Gallenblase ist mit dunkelgefärbter Galle gefüllt. — Die Milz, um das Drei- bis Vierfache ihres Volumens vergrössert, ist von dunkelfleischrother Farbe und von breiiger Consistenz; ihr Gewebe lässt sich mit dem Messerrücken ausdrücken. — Die Nieren beider Seiten haben beträchtlich an Umfang zugenommen, sind sehr blutreich, aber ohne Texturveränderung. — Im Magen und Darm zeigt sich keine Abnormität.

Epikrise: Dieser Fall zeigt eine hochgradige Betheiligung des Nervensystems, besonders in seinem motorischen Apparat. Der Tod, welcher unter Zunahme dieser Erscheinungen eintrat, wurde durch bedeutende Veränderungen im Blute hervorgerufen, die ihren deletären Einfluss auf die Nervencentra geltend machten. Der Leichenfund lässt wenigstens keine andere Todesursache erkennen. — Dem Eintritt der Roseola geht meistens eine Hauthyperämie, die sich durch bedeutende Turgescenz und Wärmegefühl derselben documentirt, voraus. Bei diesem

Kranken hat sich die Hyperämie ausnahmsweise zu einem flüchtigen hochrothen Erythem gesteigert.

### VII. Fall.

Ansteckung im Hospitale. Typhöse Erkrankung bei bestehendem Icterus. Schwerer Verlauf, complicirt durch Durchfälle und Bronchitis. Tod am 13. Tage.

Johanne Eckal, 38 Jahre alt, Kammacherfrau aus Einbeck, wird am 17. Febr. 1856 in das für die Fleckfieberkranken bestimmte Separirhaus aufgenommen. Sie ist seit dem 22. Jan. an Cholelithiasis und Icterus behandelt worden. In dieser Zeit hat sie häufig mit dem Wartepersonal der Typhösen verkehrt und kann auch — was aber unentschieden bleiben muss — mit diesen selbst in Berührung gekommen sein.

Patientin, die gestern mehrfach gefroren hat, klagt heute über heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Das Gesicht ist etwas geröthet, die Augen injicirt und thränend. Die Nase ist verstopft und hat ein wenig geblutet. Wiederholter Husten; kein Auswurf. Bei der Untersuchung der Brust zeigen sich die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs. Etwas gelblich belegte Zunge; retardirter Stuhl; Bauch im rechten Hypochondrium empfindlich. Die Milz, die schon früher vergrössert war, hat an Umfang zugenommen. Temperatur beträchtlich erhöht. Puls, qualitativ unverändert, macht 80 Schläge in der Minute. Ordinat.: Klystier.

Febr. 19. Zunahme der Hirnsymptome. Es haben sich Hallucinationen eingestellt. Zunge stärker belegt, aber feucht. Durchfälle, mit denen farblose, noch etwas fäculente Massen entleert werden, sind aufgetreten. Hochgradiges Fieber; Haut heiss und trocken; Puls schnell und frequent (100 Schläge). Ordinat.: Decoct. rad. Salep. Unc. vi. Acid. hydrochloric. Dr. i.

Febr. 20. Patientin hat die Nacht unruhig gelegen, soll aber nicht delirirt haben. Die Durchfälle dauern fort. Bauch ein wenig aufgetrieben. Der untere Theil der Brust und der Bauch sind mit linsengrossen Roseolaflecken bedeckt, die aber, da der Icterus fortbesteht, auf dem gelben Hintergrunde sich nicht deutlich markiren. Fieber wie gestern.

Febr. 21. Unruhiger Schlaf und leichte Delirien. Zunahme des Hustens und Auswurf serös-schleimiger Sputa. Die Sprache ist belegt, rauh und tief. Auch auf dem oberen Theil der Brust und den unteren Extremitäten zeigen sich heute Roseolaflecke. Fieber wie früher.

Febr. 22. Die Durchfälle haben an Häufigkeit zugenommen. Die Ausleerungen sind vollkommen wässrig, lassen aber nicht die charakteristischen Merkmale des Ileotyphus erkennen. Ordinat.: Infus. rad. Ipecac. (Gr. xv) Unc. v. Acid. hydrochlor. Dr. i. Mucil. Gi. arab. Unc. $\beta$.

Febr. 23. Lebhafte Delirien in der Nacht. Die Sprache ist fast heiser. Der Husten hat sich gemässigt. Die Zunge ist bräunlich belegt und trocken. Der Bauch ist etwas aufgetrieben und im Epigastrium empfindlich. Die Durchfälle bestehen fort. Urin spärlich, roth, trübe; ohne Eiweissgehalt. Eine ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes des ganzen Körpers ist eingetreten. Auf dem Bauche und den unteren Extremitäten zeigen sich nadelknopfgrosse Petechien. Die

Haut ist heiss und trocken; der Puls voll, weich und frequent. Ordinat.: Acid. tannic. Gr. iij. Drei Pulver pro die.

Febr. 24. Höchst unruhige Nacht. Die Durchfälle lassen nach. Die Vergrösserung der Milz übersteigt den Rippenrand. Die Roseolaflecke verblassen. Das Fieber dauert in gleicher Heftigkeit fort.

Febr. 25. Die Depression der Hirnthätigkeit tritt entschiedener hervor. Die Gesichtszüge sind matt und theilnahmlos. Die Kranke hustet wieder mehr. Kein Auswurf. Die Percussion zeigt in den hinteren unteren Partien beider Lungen etwelche Dämpfung, die rechterseits durch den hohen Stand der Leber bedingt ist. In dem Bereiche des linken unteren Lappens hört man schwaches vesiculäres Athmen und auf der ganzen Brust vereinzelte Rhonchi und Rasselgeräusche. Die Roseolaflecke sind gänzlich geschwunden. Auf dem ganzen Körper reichliches petechiales Exanthem. Der Puls ist voll und entwickelt, hat aber an Frequenz zugenommen (110 Schläge). Ordinat.: Rad. Valer. min., Cort. chin. reg. singul. Unc. $\beta$; fiat Infus. Unc. vi. Liq. ammon. succin. Dr. ij.

Febr. 26. Die Depressionserscheinungen haben zugenommen. Comatöser Zustand, der von Delirien unterbrochen wird. Die Zunge ist braun belegt, rissig und trocken. Die Durchfälle haben nachgelassen. Fieber wie gestern.

Febr. 27. Die Kranke ist mehr collabirt und liegt im Sopor. Ihre Antworten sind confus und ihre Sprache kaum zu verstehen. Die Haut beginnt in der Claviculargegend zu desquamiren. Die Petechien sind undeutlich geworden. Die Haut ist etwas feucht. Der Puls ist weich und leicht wegdrückbar (100—110 Schläge). Der Harn, tief braun gefärbt, lässt Gallenpigment und Chlorsäure erkennen; Eiweiss fehlt auch jetzt. — Mit der früheren Arznei wird statt des Liquor ammon. succ. eine Drachme Spirit. nitroso-aether. verbunden.

Febr. 28. Patientin liegt mit halb geschlossenen Augen in tiefem Sopor, aus dem sie sich nicht erwecken lässt. Die Respiration ist stöhnend und röchelnd, als ob ein Hinderniss in der Stimmritze zugegen wäre. Das Schlucken ist erschwert und geht langsam von Statten. Der Bauch ist stark aufgetrieben und enthält etwas Fluidum. Keine Ausleerung. Das Oedem der Haut ist geringer geworden. Puls klein; seine Frequenz nicht genau zu bestimmen.

Febr. 29. Unter Zunahme der Hirnerscheinungen und immer schwerer werdender Respiration geht die Kranke um 6 Uhr Abends zu Grunde.

Section am 1. März Mittags.

Typhöses Larynxgeschwür. Bronchitis. Lobuläre Verdichtungen im linken oberen Lungenlappen. Linksseitiges pleuritisches Exsudat. Beginnende Cirrhose der Leber. Einkeilung eines Gallensteins im Ductus choledochus. Typhöser Milztumor.

Die Leiche ist leicht ödematös und stark gelb gefärbt. Dieselbe Farbe markirt sich in den verschiedenen Organen und Flüssigkeiten des Körpers.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist ödematös angeschwollen, hyperämisch und zeigt auf den Giesskannenknorpeln eine aufliegende Schicht zerfallener Exsudatmasse, die weggespült ein nicht sehr tief greifendes Ulcus mit steilen Rändern sehen lässt. — Die Schleimhaut der Bronchien ist bis in die kleinsten Verzweigungen etwas gewulstet, braunroth gefärbt und mit sero-purulentem Schleim bedeckt. — In dem





linken Pleurasacke befindet sich eine nicht unbedeutende Menge einer gelblichen Flüssigkeit (vielleicht $1\frac{1}{2}$ Pfd.). Die Pleura der Lunge und des Rippenrands ist mit etwas plastischem Exsudat besetzt. Der obere Lappen der linken Lunge ist blutreich und enthält, besonders in seinem unteren Theile, lobuläre Verdichtungen, zwischen denen noch lufthaltiges Gewebe sich vorfindet. Der untere Lappen ist durch starke Compression zum Theil luftleer und anämisch. Der obere Lappen der rechten Lunge lässt keine besondere Abnormität erkennen. Der mittlere und untere Lappen sind ödematös, aber noch lufthaltig; die abschüssigen Partien des letztern stehen im Anfangsstadium der hypostatischen Pneumonie. — Das Herz ist normal gross; die Valvula mitralis ist an ihren Rändern verdickt; die feinsten Segel sind geschwunden.

In der Bauchhöhle befindet sich etwas gelbliches Serum. — Der Magen ist auf seiner Schleimhaut stellenweis mit einer schwarzen körnigen Masse bedeckt, die der Magenwand ziemlich fest adhärirt und aus verändertem Blutfarbestoff besteht. Der Darmkanal ist vollständig gesund. — Die Leber ist mässig vergrössert; ihr Parenchym ist fettig entartet und zeigt die Anfänge der Cirrhose. Die Gallenblase, welche mit Galle vermischten Schleim enthält, ist mit der concaven Leberfläche und dem Duodenum verwachsen. In dem Ductus choledochus ist ein taubeneigrosser Gallenstein, aus Cholestearin und Gallenpigment bestehend, eingekeilt. — Die Milz, um das Dreifache ihres Volumens vergrössert, ist von violetter Farbe und weich, wie ein dicklicher Brei. — Die Nieren beider Seiten sind etwas grösser als normal und blass; die Corticalsubstanz grenzt sich gegen die Pyramiden nicht vollkommen ab. — Der Uterus ist etwas hypertrophisch. Die Ovarien sind gesund.

Innerhalb der Schädelhöhle findet sich keine bemerkenswerthe Veränderung vor.

Epikrise: Die typhöse Erkrankung, deren Coincidenz mit Icterus hervorgehoben zu werden verdient, ist durch eine ausgedehnte Bronchitis, die sich auch in die feinsten Bronchialverzweigungen fortgesetzt und im linken oberen Lungenlappen zu lobulärer Verdichtung geführt hat, complicirt. Diese letzten Veränderungen haben bei dem sonst nicht ungewöhnlichen Verlauf die nächste Todesursache gebildet. — Das Larynxgeschwür hat wegen der anhaltenden Heiserkeit, wenn auch nicht mit Sicherheit diagnosticirt, doch vermuthet werden können. — Dass ein sehr reichliches petechiales Exanthem von nicht guter Vorbedeutung ist, hat auch dieser Fall gelehrt.

## Resumé der durch die Epidemie gewonnenen Resultate.

1) Der Flecktyphus wird in seiner Entstehung begünstigt durch gedrängtes Zusammenwohnen vieler Menschen, durch eine in ihrem Austausch mit der Aussenluft behinderte Zimmerluft, durch eine unzureichende, besonders eine einseitig vegetabilische Nahrung und durch deprimirende Gemüthsaffecte.

2) Die Weiterverbreitung wird durch Contagion, unmittelbare wie mittelbare, verursacht.

3) Das Ueberstehen des Typhus stumpft die Empfänglichkeit ab, schützt aber nicht vor wiederholter Erkrankung.

4) Die Dauer der Incubationsperiode beträgt 14 bis 19, nie weniger als 8 Tage.

5) Die Desquamationszeit ist für die Uebertragung günstig.

6) Die Krankheit befällt mehr Männer als Weiber, am häufigsten Menschen in den Blüthejahren.

7) Die Uebertragungsfähigkeit nimmt ab, je mehr die Krankheit sich von einem auf das andere Individuum fortgesetzt hat.

8) Die Krankheit dauert 11 bis 17 Tage; bei längerer Dauer liegen Complicationen zu Grunde.

9) Die Hautsymptome sind besonders charakterisirt durch das Roseolaexanthem, welches am 3. oder 4. Tage der Krankheit auftritt, nach 5 bis 6 Tagen seines Bestehens verblasst und nicht allein den Truncus, sondern auch die Extremitäten befällt.

10) Die Purpuraflecken (Petechien) sind keine wesentlichen, nur complicirende Erscheinungen. Sie entstehen meist unabhängig von den Roseolaflecken, können aber auch aus diesen hervorgehen.

11) Miliaria ist ungleich seltener als beim Ileotyphus und wurde nie gleichzeitig mit Petechien beobachtet.

12) In der 3ten Woche tritt eine kleienförmige Abschuppung der Haut, später Ausfallen der Haare ein.

13) Die nervösen Symptome tragen vor dem Ausbruch des Exanthems und während der Dauer desselben den erethischen, nach dem Verblassen desselben bis zur Reconvalescenz den depressiven Charakter.

14) Die Temperatur zeigt in den ersten Tagen der Krankheit schon die Höhe von 31,5 bis 32° R. und steigt bis zum vollendeten Erscheinen des Exanthems auf 32,5 bis 33°, ohne bedeutendere Remissionen erkennen zu lassen. Während der Dauer der Roseola bleibt mit geringen Schwankungen die angegebene Temperatur, doch treten die Remissionen am Morgen, die einen halben bis einen Grad betragen können, entschiedener hervor. Nach dem Verblassen des Exanthems nimmt die Blutwärme allmählich ab, und ist der morgendliche Nachlass noch prägnanter. In der Reconvalescenz kann die Temperatur unter die Norm sinken.

15) Die Frequenz des Pulses und der Respirationen steht

nicht in gleichmässigem Verhältniss zur Temperatur und kann nur mit Vorsicht bei der Beurtheilung des Fiebers benutzt werden.

16) Auch die Qualität des Pulses ist variirend und kann durch den Kräftezustand des Patienten wesentlich modificirt werden. Ein voller, weicher, leicht wegdrückbarer Puls ist die Norm. — Pulsus dichrotus, seltener als beim Ileotyphus, wird besonders im exanthematischen Stadium beobachtet. Derselbe beruhet auf einer momentan unterbrochenen Herzcontraction, die in seltenen Fällen zu einem systolischen Doppelton führen kann.

17) Der Harn, gewöhnlich roth und trübe, ist bis zum Verblassen des Exanthems constant vermindert und specifisch schwerer (1,020 bis 1,028); von da bis zum Ende der Krankheit nimmt die Menge zu und tritt eine allmähliche Abnahme des specifischen Gewichts bis zur Norm ein. Während der Reconvalescenz ist dieses meistens vermindert (1,006 bis 1,012). — Seltene Sedimentbildung. — Rasch eintretende Alkalescenz, besonders im Stadium nervosum.

18) Katarrhalische Entzündung der Conjunctiva, der Schleimhaut der Nase, des Rachens und der Bronchien gehören zu den constanten Erscheinungen und erreichen ihren Höhepunkt während der Blüthe des Exanthems.

19) Die Veränderungen der Zunge sind denen des Ileotyphus adäquat.

20) Stuhlverstopfung gehört zu den gewöhnlichen Symptomen, anhaltender Durchfall zu den Complicationen.

21) Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch sind häufig.

22) Die Vergrösserung der Milz ist schon vor der Eruption des Exanthems zu constatiren, erreicht zu Anfang der zweiten Woche die grösseste Ausdehnung (das Vierfache ihres Volumens) und ist zu Ende der Krankheit wieder normal gross.

23) Der Tod erfolgt gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit durch bedeutende Intensität derselben oder in der 3. und 4. Woche an Complicationsleiden.

24) Die anatomischen Veränderungen, nach Abzug des Darmleidens mit denen des Ileotyphus übereinstimmend, sind: flüssige, schmierige Beschaffenheit des Bluts, Hyperämie des Hirns und seiner Häute, Weichheit und kirschbraune Farbe der Muskeln, Bron-

chialkatarrh, Hyperämie der Leber, normal gemischte Galle, Milztumor.

25) Die Krankheiten, an die sich der Flecktyphus anschloss, waren: Ileotyphus, Variolois, Dysenteria chronica und Pneumonie.

26) Die Krankheiten, zu denen sich der Flecktyphus hinzugesellte, waren: Syphilis, Epilepsia, Icterus ex Cholelithiasi, Tuberculose und Emphysem.

27) Die erheblichsten Complicationen sind: Angina crouposa, Darmkatarrhe, Laryngitis und Larynxgeschwüre, Bronchitis, lobuläre und lobäre Pneumonie, Parotitis, Herpes und Decubitus gangraenosus.

28) Die Prognose wird getrübt bei Befallenwerden schwächlicher und mit anderen Krankheiten behafteter Individuen, durch hochgradige Fieber- und Nervensymptome, durch reichliche Petechien, Blutungen, durch rasch eintretende Alkalescenz des Harns und durch bedeutende Complicationen.

29) Gute Ventilation ist die oberste Bedingung für die Therapie.

30) Die Behandlung muss expectativ-symptomatisch sein.

31) Die Methode, durch Brechmittel oder grosse Calomelgaben die Krankheit zu coupiren oder sedirend auf ihren ferneren Verlauf einzuwirken, hat sich nicht bewährt.

32) Warme Bäder, kleine Calomelgaben und Opiate haben sich in symptomatischer Beziehung als besonders heilbringend gezeigt.

# XXXII.

## Beschreibung zweier Fälle von Knochensyphilis.

Von Prosector Dr. H. Oeffinger in Freiburg i. B.

(Hierzu Taf. XII.)

---

Ich habe in meiner Inaugural-Dissertation zwei bemerkenswerthe Fälle von tertiärer Knochensyphilis beschrieben, welche im Jahre 1864—1865 hier zur Beobachtung kamen und die mir bedeutend genug erscheinen, um auch einem weiteren Leserkreise mitgetheilt zu werden. Der eine betrifft eine Frau, die sich in der chirurgischen Klinik unter Herrn Prof. Hecker zur Behandlung einstellte, der andere das Skelet eines Australiers, im Besitze der anatomisch-ethnographischen Sammlung unserer Universität, an deren Director, Herrn Prof. A. Ecker dasselbe von Dr. Müller in Melbourne eingeschickt worden war.

### I. Beschreibung einer syphilitischen Nekrose der Schädeldeckknochen, behandelt in der chirurgischen Klinik zu Freiburg.

Anfangs December 1865 suchte eine Frau von Weilersbach im Amtsbezirk Willingen bei Herrn Prof. Dr. C. Hecker Hülfe wegen ausgebreiteter Nekrose der Schädeldeckknochen. Von diesem wurde sie in dem Vortrage über klinische Chirurgie vorgestellt mit der Diagnose „Nekrose der Schädelknochen ohne Betheiligung der Lamina vitrea und ohne Affection der Hirnhäute. — Tertiäre Syphilis.“

Krankengeschichte.

Patientin ist 45 Jahre alt, von kräftigem, starkknochigem Körperbau, in Folge ihres Leidens und Familiensorgen etwas heruntergekommen, abgemagert, bleich, mit eingefallenen Wangen, schlaffer runzeliger Haut, mattem Blick, ohne jedoch eine der Dauer ihrer Krankheit ($1\frac{1}{2}$ Jahre) und der Ausdehnung der Erkrankung entsprechende Cachexie zu zeigen. Sie bewegt sich langsam, aber nicht kraftlos und konnte in ihrer Heimath bis auf die letzten Wochen den Haushalt beschicken.

Dieselbe ist seit einigen Jahren verheirathet, kinderlos. Patientin will vor Ausbruch dieser Erkrankung immer gesund gewesen sein, namentlich wird keine Erkrankung in der Sphäre der Geschlechtsorgane zugegeben und gibt auch deren Mann, ein kräftiger schwarzwalder Bauer, auf desfallsige Fragen im strengsten Examen durchaus verneinende Auskunft. Er leugnet alle und jede Infection und

stellt auch die Möglichkeit, beziehungsweise Wahrscheinlichkeit anderseitiger Ansteckung seiner Frau auf's Entschiedenste in Abrede. So musste denn auf gut Glück und aus der Abwesenheit aller anderen ursächlichen Momente die Diagnose auf tertiäre Syphilis gestellt werden.

Von den übrigen Theilen des Körpers zeigte keiner eine wesentliche Veränderung; nur der linke Unterschenkel war schmerzhaft, namentlich empfindlich bei stärkerem Druck und traten in demselben spontane Schmerzen bei der Nacht auf. Er zeigte eine der Crista tibiae entsprechende Anschwellung, wo auch die Empfindlichkeit am bedeutendsten war. Die genauere Untersuchung des Schädels ergab Folgendes:

An zwei kreisförmigen, durch eine schmale, 1—1,5 Cm. breite, 7 Cm. lange Hautbrücke getrennten Stellen sieht man den Knochen unmittelbar zu Tage treten. Die vordere, kleinere Stelle misst von vorn nach hinten (in der sagittalen Richtung) 7 Cm., von rechts nach links 8,5 Cm., ist fast vollkommen kreisförmig, mit Ausnahme eines hinten links einspringenden Winkels, wo die Haut noch ziemlich fest an dem unterliegenden Knochen haftet. Das nekrotische Knochenstück ist nicht beweglich, schon gegen geringen Druck äusserst empfindlich. Die rückwärts davon gelegene Hautlücke lässt ein bohnenförmiges Knochenstück erblicken, von dessen hinterer Umrandung, in der Gegend der Spitze der Hinterhauptsschuppe eine nahtähnliche, gezähnte Fissur läuft, die in ihrer Richtung nach vorne von der Sagittalnaht um etwa 2 Cm. abweicht. Die Sutura sagittalis ist selbst nirgends, weder am vorderen noch hinteren Sequester, zu bemerken. Die sagittale Länge dieses Stückes beträgt 7,5 Cm., die Breite 11 Cm.

Beide freiliegenden Knochenstücke haben eine schmutzig braune Farbe und eine unebene, bald höckerige, bald warzige Oberfläche; an einzelnen umschriebenen Stellen finden sich Kanäle, welche in die Diploë bis zur Lamina vitrea eindringen, an manchen Orten vielleicht auch diese durchsetzen und mit Pus gefüllt sind. Mehre derselben, namentlich die in dem hinteren Sequester sich vorfindenden zeigen eine rhythmische Hebung und Senkung der Eitermassen, welche synchronisch mit dem Arterienpuls (der Carotis) eintritt.

Ausser diesen 2 freiliegenden Knochenstücken treten ferner 2 kleinere zu Tage, eines links hinten, am unteren Winkel des Scheitelbeins gelegen, etwa 1 Thaler gross (3 Cm. lang), mit im Wesentlichen derselben Beschaffenheit und ebenfalls ziemlich kreisrund; das andere links vorn, 2,5 Cm. lang, schlitzförmig, dem Temporaltheile des Stirnbeins entsprechend.

Was nun die Beschaffenheit der Hautränder anbelangt, so sind diese gewulstet, dick, derb, an den meisten Stellen leicht blutend und mit warzigen Excrescenzen besetzt. Sie zeigen sich bei Berührung und Druck ziemlich empfindlich und auch die Einführung der Sonde unter dieselben, die an verschiedenen Stellen verschieden weit und leicht gelingt, erregt lebhafte Schmerzen. Im Allgemeinen überragen die Hautränder in toto, oder einzelne Granulationen ähnliche Massen, geröthete Streifen, Höcker u. s. w. die peripherischen Begrenzungen der nekrotischen Knochenpartien an allen Stellen mit Ausnahme des links hinten einspringenden Winkels im vorderen Defecte und einer Stelle der Hautbrücke. Unter dieser kann die Sonde sonst überall mit Leichtigkeit durchgeführt werden.

Curverfahren. Erfolg.

Prof. Hecker trug Bedenken, die Patientin mit Quecksilber zu behandeln und schlug darum die Jodkaliumkur ein. Diese wurde bis zum 26. Januar 1866 fortgeführt, in der Art, dass die Kranke täglich im Durchschnitt zweimal bis viermal 10 Gran des Salzes bekam. Daneben trank sie ein Infus von Species lignorum und, als sie nach der angegebenen Frist für einige Zeit in ihre Heimath entlassen wurde, setzte sie in derselben den Gebrauch von Rad. Sarsaparillae fort. Lauwarme Ueberschläge, Waschungen u. s. w. des Kopfes und eine rigoröse Reinlichkeit mässigten den anfangs unerträglichen Gestank und allmählich lockerten sich die nekrotischen Knochenstücke, so dass nach der Rückkehr der Patientin in das Hospital die Sequester in Gestalt zweier Knochenschalen mit unregelmässig gezackten Rändern und mannigfachen Durchbruchstellen in der Continuität ohne Mühe abgehoben werden konnten. Auch hierbei fand ein Auseinanderweichen in der Richtung der Pfeilnaht nicht statt, die Sequester waren vielmehr gerade hier am solidesten und massigsten.

Der Knochen war in seiner ganzen Dicke entfernt worden und es traten unmittelbar unter demselben Granulationen von der Dura mater ausgehend zu Tage, welche offenbar die Lockerung und Loslösung der Knochenstücke vollzogen hatten. An einzelnen Stellen, deren eine in der Mitte des hinteren Stückes namentlich auffiel, zeigten sich respiratorische und dem Pulse isochrone Bewegungen, Hebungen und Senkungen, und zwar erstere deutlicher, als letztere. Die Uebernarbung begann von den zum Theil angefrischten Rändern her, ohne jedoch wesentliche Fortschritte zu machen, und die Patientin wurde entlassen, als die Wundfläche etwa um ein Viertheil verkleinert war. Das Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert und die Frau verliess in einem relativ befriedigenden Zustande das Hospital, mit einer schüsselförmigen Blechhaube mit Lederfütterung versehen. Seither wurde Nichts mehr über sie bekannt.

## II. Beschreibung eines syphilitisch veränderten Skeletes aus Australien.

(Hierzu 8 Abbildungen nach Photographien.)

Das Skelet, welches an seinem Fundorte längere Zeit leicht mit Erde und Sand bedeckt, den Einflüssen der Witterung ausgesetzt gelegen hatte, ist in seinem grössten Theile gut erhalten, die Knochen sind aber leider nicht vollzählig. Es fehlen nämlich Clavicula, Hand, Tibia, die Fussknochen ausser dem Talus, Astragalus und Os naviculare links, Daumen, Zeigefinger, Unterschenkel, kleine Zehe und Nagelglieder der übrigen Zehen ausser der grossen und die zwölfte Rippe rechterseits; ausserdem die erste und zweite Rippe beiderseits. Unvollständig vorhanden ist das Steissbein.

Das Skelet gehörte einem für seinen Stamm jedenfalls normal grossen, die Mittelgrösse eines Europäers jedoch kaum erreichenden, ungefähr 40 bis 45 Jahre alten Manne an. Die einzelnen Knochen sind, abgesehen von den durch den Krankheitsprozess bedingten Veränderungen, durchweg von normalem, der Gesammt-

körperlänge proportionalem Umfang. Nur die Schädelwandungen machen an einzelnen Stellen eine Ausnahme, wovon wir betreffenden Orts eingehender handeln werden.

Die syphilitische Affection umfasst nicht das Schädelgewölbe allein oder auch nur vorzüglich, sondern sie erstreckt sich in viel ausgedehnterem Maasse über die langen Röhrenknochen der unteren und — aber weniger — der oberen Extremitäten. Dem Grade der Erkrankung nach ordnen sich die einzelnen Skelettheile wie folgt: Femur beiderseits, Radius links, Clavicula rechts, Humerus beiderseits, Schädel. Weniger ergriffen sind die anderen Theile, namentlich die Beckenknochen, fast gar nicht die Wirbel und Rippen, sowie die polyedrischen Knochen der Extremitäten, soweit solche vorhanden sind.

Der Krankheitsprozess stellt sich in zwei wesentlich verschiedenen Entwickelungsstufen dar. Die am meisten in die Augen fallende zeigt das vollendete Bild der nekrotischen Knochenzerstörung, welche wohl ohne allen Zweifel auch auf die Weichtheile in der Umgebung übergegriffen und diese in den Zerfall hineingezogen hatte. Diesem Stadium entsprechen tiefe kraterförmige Substanzverluste des Knochens zum Theil mit Perforation sämmtlicher Lamellen (am Schädel), Usuren, deren ausführlichere Beschreibung unten folgt. Der Sequester ist überall, wo ein solcher wahrscheinlich vorlag (wie am Schädel), wohl durch den Einfluss der Verwitterung verloren.

Die zweite, offenbar weniger weit vorgeschrittene Stufe des Krankheitsprozesses ist repräsentirt durch eine mehr diffuse, meistens durch eine ganz eigenthümlich braune, dunklere Färbung markirte Porose. Die Knochensubstanz ist vielfach und oft äusserst fein siebförmig durchlöchert, wie wurmstichig. An manchen Stellen gleicht dieselbe geradezu dem Querschnitt eines Meerrohrs oder einer Wasserbinse; die einzelnen, hier und dort nadelstichgrossen Löcher sind dicht neben einander gereiht und manchmal von einem grösseren, dazwischen stehenden unterbrochen. Dann und wann ferner ist die Knochenoberfläche durch äussere Gewalt oder Unterminirung durch den Prozess selbst in ihrer Continuität unterbrochen, es sind Löcher eingesunken, die eine Vorstufe jener grösseren Defecte bilden.

So verhält es sich im Wesentlichen am Schädel. Das Aussehen der langen Knochen unterscheidet sich namentlich dadurch von dem so eben beschriebenen, dass die Oberfläche eine mehr ungleichmässige, höckerige und warzige ist. Sie hat viele Aehnlichkeit mit einer Stalaktitenbildung, deren regelmässige krystallinische Ablagerung durch dazwischen laufende Bewegungen gestört worden ist. Und so entstehen von der obersten Knochenschicht bis zum centralen Markkanal hinein mannigfaltige, kurze, vielfach communicirende Kanäle mit derben gewulsteten Wandungen. Das Ganze erinnert lebhaft an das neugebildete Knochengefüge bei anderen nekrotischen Erkrankungen der Röhrenknochen, obschon ich diese mit jenen keineswegs durchaus identificiren möchte. Dabei darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass hin und wieder doch auch einzelne Partien sich finden, welche genau in das für den Schädel gezeichnete Schema passen, wie auch die Osteoporose nicht fehlt, wenngleich beide weniger deutlich und plastisch hervortreten, als am Kopfskelete.

## 1. Der Schädel.

Bevor wir zur Schilderung der pathologischen Verhältnisse übergehen, möge es gestattet sein, im Vorbeigehen einen kurzen Blick auf die allgemeine (ethnographische) Conformation zu werfen. Die nach der von Bär-Ecker'schen Methode gewonnenen Maasse werden am deutlichsten sprechen:

| | | |
|---|---|---|
| a. Schädel. | | |
| 1. Grösste Länge | 19 | Cm. |
| 2. Grösste Breite | 13,5 | - |
| 3. Ganze Höhe | 14,7 | - |
| 4. Aufrechte Höhe | 13,6 | - |
| b. Gesicht. | | |
| 1. Stirnbreite | 10,8 | Cm. |
| 2. Jochbogenbreite | 14,0 | - |
| 3. Gesichtshöhe | 11,3 | - |
| c. Horizontale Circumferenz | 52,5 | - |

Die Betrachtung der Schädelabbildungen zeigt ausser dem ziemlich stark ausgeprägten Prognathismus, wie er der polynesischen Menschheit mehr oder weniger eigen ist, vor Allem zwei Besonderheiten, nämlich die Flachheit der Stirn und das starke Hervortreten der Augenbrauenbogen. Das Stirnbein bildet mit einer durch die Jochbogen gelegten Ebene einen ziemlich spitzen Winkel — Frons fugiens —; die Seitentheile gegen die Fossa temporalis hin zeigen dellenförmige Eindrücke, während in der Richtung der Sagittalnaht ein ziemlich ansehnlicher Wall sich erstreckt. Namentlich fällt diese Bildung bei der Betrachtung von oben in die Augen, wo zwischen die Arcus superciliares ein dicker breiter Wulst vorspringt und sich allgemach gegen die Nasenwurzel zu abdacht. Die Dicke des Stirnbeins ist beträchtlich, der ganze Schädel massiv, schwer, an allen Stellen mit Ausnahme der Ossa temporalia (Schuppentheil) vollkommen undurchsichtig. Die Arcus superciliares und die Margines supraorbitales sind dicke Wülste — ebenfalls ein Raçencharakter — welche vor dem massigen Augenhöhlentheil des Jochbeins beginnend nach dem sagittalen Wulst hinlaufen, um in ihm sich zu verlieren. Zwischen diesem und den beiden Superciliarbogen findet sich jederseits eine seichte Delle.

Die beträchtliche Entwickelung dieser Partien ist zum kleinsten Theile von einer besonderen Betheiligung der Sinus frontales und ihrer gegen die Augenbrauengegend auslaufenden Nachbarhöhlen bedingt, sondern vielmehr die Folge einer eigentlichen Knochenhyperplasie.

In wie weit die eigenthümliche und bemerkenswerthe Gestaltung des Schädels auf Rechnung der Nahtverknöcherung zu setzen sei, möchte schwer zu entscheiden sein. Die Kronennaht ist zwar beiderseits zum Theil verwachsen und ebenso die Pfeilnaht gegen die Hinterhauptsschuppe zu. Doch möchten wir hierauf um so weniger einen besonderen Werth legen, weil sich weder die Zeit der Verknöcherung auch nur annähernd bestimmen lässt, noch der Einfluss des Nahtverschlusses auf die Detailentwickelung des Schädels hinlänglich festgestellt ist. Beiläufig stimmt indessen die makrocephalische Entwickelung mit den Ansichten über den Einfluss

der Verknöcherung der Sagittalsutur und das gleichzeitige Offenbleiben der Coronal- und Lambdanaht [1]).

Wichtiger erscheint uns der Umstand, dass an keiner Stelle, wo eine Naht von einem Knochendefecte unterbrochen ist, die Nahtverknöcherung nicht statt hatte. Ein Blick auf die Ansicht des Schädels von oben zeigt dies deutlich. Bei den zwei kleineren, nach hinten von der Sutura coronalis liegenden Substanzverlusten ist die Pfeilnaht jeweils am Rande des Defectes scharf abgeschnitten, um an dem gegenüberliegenden sich fortzusetzen. Diese ohne Zweifel in näherem Zusammenhange mit der Erkrankung stehende Eigenthümlichkeit scheint einfach auf einer entzündlichen Hyperplasie der unter dem Sequester liegenden glasartigen Tafel zu beruhen und darauf hinzuweisen, dass dem nekrotischen Zerfall eine gesteigerte Ernährung vorausging, welche zu dieser Knochenverschmelzung führte.

Wenden wir uns nun nach dieser kurzen Abschweifung zur Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Schädels.

### a. Profilansicht (Fig. 1).

Die rechtseitige Profilansicht zeigt 2 grössere und viele kleinere nekrotische Heerde, nämlich A ziemlich in der Medianlinie liegend, 4 Cm. von der Nasenwurzel beginnend und 5 Cm. lang, 4 Cm. breit. Er ist mässig tief, hat, wie alle anderen, einen unregelmässigen Grund, auf welchem bergartige Erhebungen mit Vertiefungen (Thälern) wechseln. Die Ränder sind unterminirt, von porösem, wurmstichigem Ansehen, unregelmässig angefressen und von einem braun tingirten Hofe umgeben. In dem nach der Nase zu laufenden spitzen Ende des Defectes (Ansicht von oben) findet sich ein erbsengrosses Loch, durch welches die Sonde in die Stirnhöhlen gelangt. Durch poröses Gewebe mit A zusammenhängend liegt rechts von diesem und bis gegen den oberen Rand des Planum temporale sich ausdehnend eine 1,5 Cm. lange, 2 Cm. breite nekrotische Stelle J, tiefer, als die erste mit noch zerfresseneren Rändern und unregelmässigerem Grunde. 5 Cm. vom Lambdawinkel des Hinterhauptbeines treffen wir einen sehr bedeutenden Substanzverlust F, von 3,5 Cm. Länge und 6,8 Cm. Breite, an dessen vorderen oberen und hinteren unteren Winkel je ein kleinerer von 1,5 Cm. Länge und 2 Cm. Breite anhängt f und G, durch die Sonde als Fortsetzungen des ersteren nachweisbar. Etwas nach rechts von der Spitze der Hinterhauptsschuppe endlich liegt eine Stelle K, 2,5 Cm. lang, 3 Cm. breit.

Ausser den namhaft gemachten finden sich vereinselte porotische, zum Aufbruch geneigte oder bereits aufgebrochene Stellen über die ganze Schädelhälfte zerstreut; so in der Kranznaht H, in der Lambdanaht, neben und in kleinen Schaltknochen, im Processus mastoideus Q, im Jochbogen P. Letzterer ist an seiner Ansatzstelle an die Pars zygomatica des Jochbeins fracturirt; ob durch Nekrose oder mechanisch, ist nicht zu entscheiden. Der aufsteigende Ast des Unterkiefers zeigt ebenfalls eine bis zum zweiten hinteren Mahlzahn vorschreitende Porose und braune Färbung ohne Aufbruch N und um das Foramen mentale einen ähnlichen zungenförmigen Hof O. Der Processus nasalis des Oberkiefers ist nach rückwärts bis unter die Muscheln porös, von graubrauner Färbung. Von der linken

[1]) Virchow, Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. II. 1852.

Seite sieht man A, dessen kleinerer Theil hierher sich erstreckt; ferner eine tiefe zerfallene Stelle E (vgl. Fig. 2 von oben) 4 Cm. lang, 5,3 Cm. breit und dahinter eine weitere von 2 Cm. Länge und 3 Cm. Breite. Der Processus coronoideus des Unterkiefers und mit ihm ein Theil des aufsteigenden Astes ist durchweg porös, braun, bis zum ersten Backzahn. An seinem vorderen Rande zeigt ersterer eine, auf der lateralen Fläche letzterer 2 kleine perforirte Stellen. Eine ähnliche Porosität zeigt der obere Theil der Augenhöhle, soweit derselbe von dem Stirnbein gebildet wird; diese schliesst sich nach hinten mit einem scharf umschriebenen concaven Rande ab; Länge 1 Cm., Breite 3 Cm.

b. Ansicht von oben.

Ausser den seither angeführten Stellen sieht man drei hinter einander ziemlich in der Medianlinie liegende, einem Fingereindruck ähnliche Vertiefungen B, 2 Cm. lang, 2,5 Cm. breit, wenig nach rechts abweichend, C, 2 Cm. lang, 1,5 Cm. breit, fast 1 Cm. tief, und eine dritte dahinter, 1,5 Cm. lang, 1 Cm. breit.

c. Ansicht von oben.

Man findet unter dem Angulus lambdoideus der Hinterhauptsschuppe eine nekrotische Vertiefung von 3 Cm. Länge, 1,5 Cm. Breite. Die übrigen sichtbaren Heerde sind schon bekannt.

2. Das Skelet der Extremitäten.

a. Schultergürtel; obere Extremität.

Das Schulterblatt (Fig. 2 a.) der rechten Seite zeigt an zwei Stellen hauptsächlich hervortretende Affectionen; nämlich am medialen Rande gegen den Winkel eine 3,5 Cm. lange Stelle, an welcher der Rand unterbrochen und zerfressen ist, A; unterhalb derselben den eigentlichen Winkel einnehmend, ist der Knochen aufgetrieben und exquisit porös, B. — Diesem ganz conform ist der Ursprung der Spina scapulae C, nur mit dem Unterschiede, dass derselbe einen die ganze Dicke des Knochens durchsetzenden Substanzverlust zeigt. Eine weniger afficirte Stelle liegt bei D an der unteren Umrandung der Fossa glenoidalis, porotische Stellen an der Spina scapulae gegen das Acromion zu, so wie da und dort im Rabenschnabelfortsatz.

Das Schlüsselbein derselben Seite (Fig. 2 b.) ist der relativ am meisten afficirte Knochen des ganzen Skeletts. An seiner oberen Fläche findet sich ausser einem runden Loche A 4 Cm. vom Sternalende eine stark 5,5 Cm. lange ovale Oeffnung, die die Breite der ganzen oberen und einen Theil der hinteren Fläche einnimmt und in einer Tiefe von beiläufig 1,7 Cm. sämmtliche andere Oeffnungen in sich aufnimmt. Es entsteht auf diese Art von oben gesehen eine muldenförmige Vertiefung, deren vordere Wand durch zwei je 1 Cm. grosse, kreisförmige Löcher unterbrochen ist; die untere Wand zeigt ein Loch von 3 Cm. Länge mit unregelmässigen Rändern und einspringenden Knochenspangen nach vorn und ein rundliches, mit mehr abgerundeten Rändern nach hinten und gegen das Acromialende zu von 2 Cm. Länge und 1,5 Cm. Breite; die hintere Fläche endlich ein erbsengrosses und ein kleineres Loch mit circulären Rändern.

Der Humerus der rechten Seite (Fig. 3) bietet auf seiner hinteren Fläche die bedeutendsten Veränderungen dar. Derselbe ist in seiner Länge von 21 Cm. verdickt, uneben, rauh, höckerig mit unendlich zahlreichen, punkt- und rissförmigen Oeffnungen und Spalten durchsetzt. An seinem unteren Ende treten auf der hinteren Seite acht kleine bis linsengrosse Löcherchen zu Tage A, welche theilweise in mit einander zusammenhängende Hohlräume führen, die wie das ganze untere Knochenende in ihren Wandungen aus braun gefärbtem, schwammigem Gewebe bestehen. Dieselbe braune Färbung tritt in nur noch höherem Grade an der vorderen Fläche auf, wo indessen die Substanzverluste nur spärlich und einzeln sich finden. Ausserdem begegnen wir auf der hinteren Seite noch einigen kleineren Defecten, nämlich B, einem seichten, grubenartigen von 1,5 Cm. Länge und am Collum anatomicum einem grösseren (2 Cm.) C.

Auf der anderen Seite ist der Oberarmknochen (Fig. 5) weit weniger angegriffen. Nur ein einzelner, unregelmässig ausgebrochener Defect A nimmt einen kleinen Theil der Vorderfläche ein.

Der linkseitige Radius (Fig. 4) ist in seiner ganzen oberen Hälfte A wohl um das Doppelte seines normalen Umfanges winddornähnlich verdickt und aufgetrieben, so dass er den Anblick einer lückenhaften Knochenlade bei einfacher Sequestrirung eines nekrotischen Röhrenknochens darbietet. Da und dort ist der Sonde der Durchgang bis in eine Höhle gestattet, welche genau in der Mitte des Knochenstückes liegt und bis unter die obere Gelenkfläche reicht.

Die Ulna (dieselbe Figur) ist hauptsächlich in der Gegend ihrer Gelenkfläche für den Humerus um den Knochenfortsatz porotisch B, sonst nur hier und da verfärbt.

### b. Beckengürtel; untere Extremität.

Die eigentlichen Beckenknochen sind im Allgemeinen wenig verändert, mit Ausnahme porotischer und braun tingirter Heerde, welche gerade hier eine mehr diffuse Beschaffenheit zeigen. Eigentliche Substanzverluste finden sich nicht. Um so mehr aber treten diese hervor an den Oberschenkelbeinen, deren rechtes in den Figuren 6 und 7 seine Abbildung gefunden hat. Beide Seiten desselben zeigen beträchtliche Incrustationen mit zahlreichen, mehr oder weniger bedeutenden Durchbruchstellen, die an manchen Orten in das Innere des Medullarkanals führen. Etwas unterhalb der Mitte des rechten Oberschenkels ist die Knochenverdickung am bedeutendsten und zeigt sich in Gestalt eines länglichen Höckers A. Die Knochenmasse des Femur hat, wie an allen ergriffenen Skelettheilen, an Gewicht abgenommen, doch ist die Leichtigkeit des Oberschenkels im Verhältniss zu seiner Grösse nicht so auffallend, wie die mancher anderer Knochen, z. B. des Radius und der Clavicula. Es findet sich auch in keinem der beiden Femora ein eigentlich neugebildeter Hohlraum, sondern nur eine accessorische Erweiterung des normalen Markkanals.

# XXXIII.

# Ueber innere Incarcerationen.

Von Dr. Küttner in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIII u. XIV.)

---

Professor Gruber erwähnt in einem gleichen Aufsatz (dieses Archiv Bd. XXVI. S. 377) eines von mir beobachteten Falles von Darmverschlingung zu einem Knoten, zu dessen Veröffentlichung er mich auffordert; bis jetzt unterliess ich die Veröffentlichung, weil mich dieser eine Fall unbefriedigt liess, eine Erklärung über die Entstehungsweise dieser Verschlingung konnte nur aus einer Mehrzahl von Fällen gezogen werden. Das überreichliche Material, das mir zu Gebote steht, liess mich hoffen, einschlägige Fälle zu sammeln, die dazu beitragen mussten, Licht auf den einzelnen Fall und, wenn möglich, auf diese so räthselhaften und dunklen Vorgänge überhaupt zu werfen: dies der Zweck der vorliegenden Arbeit. Ich veröffentliche 11 Fälle, die ich im Laufe von 2½ Jahren gesammelt; es sind Fälle sowohl von einfacher Achsendrehung der Flexura sigmoides und des Dünndarms, als auch von Verschlingungen beider untereinander zu einem Knoten; erstere halte ich der Erwähnung werth, weil sie zum Verständnisse der letzteren nothwendig sind, oder besser gesagt, weil letztere aus ersteren hervorgehen, wenn die hierzu nothwendigen anatomischen Bedingungen sonst gegeben sind. Soweit der durchschnittlich kurze Aufenthalt der Kranken im Spital eine Krankengeschichte möglich macht, füge ich sie bei, um das klinische Bild vorzuführen, und folgere daraus auf die mögliche frühzeitige Diagnose und das dagegen einzuschlagende Heilverfahren.

Ich beginne mit der einfachen Achsendrehung.

## 1. Der Flexura sigmoides.

1. Fall. C. Hermann, 65 Jahre alt, schwach gebaut und schlecht genährt, wird am 1. August 1865 im höchsten Grade collabirt in's Spital gebracht: die Haut

ist eiskalt, der Puls unfühlbar klein, das Gesicht cyanotisch, Augen tiefliegend, die Stimme tonlos, der Leib weich, im linken Hypochondrium tympanitisch, im rechten eingefallen, äusserst schmerzhaft, die Defäcation fehlt seit 2 Tagen: angewandte Klystiere haben sie nicht bewirkt, doch fehlt Erbrechen.

Was die Anamnese anbetrifft, so gibt Patient an, er leide seit längerer Zeit am Bluthusten, vor 2 Tagen habe er bei einem heftigen Hustenparoxismus einen jähen Schmerz tief im Leibe gefühlt, rasch hintereinander seien dann sehr ausgiebige Stühle gefolgt, diese hätten dann trotz anhaltender heftigen Tenesmen plötzlich aufgehört und Alles dagegen Angewandte sei vergeblich gewesen. Pat. stirbt am Tage seiner Aufnahme, diagnosticirt wird ein Volvulus und eine geschwürige Laryngitis.

Section. Bevor ich zur völligen Eröffnung der Bauchhöhle ging, versuchte ich nach einem in der Linea alba, zwischen Nabel und Symphyse gemachten, 3 Zoll langen Bauchschnitte und eingeführter Hand die Art und den Ort der diagnosticirten Verschlingung zu bestimmen. Vorerst machte ich mir Bahn zu der Stelle des Colon descendens, von der aus sich die Flexura sigmoides entwickelt, fand im linken Hypochondrium ein enorm aufgetriebenes Darmstück, das sich etwa auf der Höhe der linken Synchondrosis sacro-iliaca plötzlich zu einem soliden fingerdicken Strange verjüngte und hier unbeweglich festsass, das Rectum am Promontorium fassend, aufwärts und nach links gehend kam ich auf einen ähnlichen Strang, ich fühlte den spiralig gedrehten Stiel der Flexur, verfolgte die von hier sich entwickelnde, starre, dickwandige, meteoristisch aufgetriebene Flexur nach oben, fand ihren Scheitel von Dünndärmen nicht gedeckt, frei in der Milzgegend dicht unter dem Zwergfell liegen. Mit Bestimmtheit eine Achsendrehung der Flexur diagnosticirend, eröffnete ich nunmehr die Bauchhöhle, in deren linker Hälfte die armsdicke, blutrothe, dickwandige, 11 Zoll hohe Flexur lag; ihre beiden Schenkel waren an der Ursprungsstelle spiralig gedreht und zwar so, dass der Mastdarmschenkel zum untern hintern, der Grimmdarmschenkel zum vordern und oberen geworden war (Taf. XIV. Fig. 1). Diese halbe Achsendrehung genügte, den völligen Verschluss zu bewerkstelligen. Was den anatomischen Bau dieses Darmstückes anbetraf, so fehlte der 11 Zoll langen Flexur das entsprechende Gekröse so vollständig, dass die beiden Schenkel sich mit ihren Wänden berührten; zwischen den einander zugekehrten Flächen verliefen die sonst im Mesocolon placirten Gefässe: ein Auseinanderweichen der beiden Gekrösblätter war nicht vorhanden, die Anomalie war angeboren; weiter verlief der Mastdarmschenkel unterhalb der spiraligen Drehung retroperitoneal, dem Rectum fehlte bereits am Promontorium das Mesorectum, das Ligam. mesenterico-mesocolicum war 1 Zoll kurz-schwielig, hart und unbeweglich. Der Inhalt der 3 Mm. dicken Flexur bestand in 1½ Pfd. extravasirten, schleimig-flüssigen Blutes, Faecalmassen waren keine vorhanden; die Mucosa war sammetartig dunkelroth. In der rechten Hälfte der Bauchhöhle lagen die zusammengefallenen Dünndärme von normaler Farbe, ihre Länge betrug 17 Fuss, die Höhe des Mesenterium war 6 Zoll, also war es völlig normal; das fettleere Omentum lag aufgerollt am Colon transversum; in der Peritonealhöhle und auf dem Peritoneum fehlte jedes peritonitische Exsudat, nur im kleinen Becken fand sich ein Geringes an Blutserum.

Als bedingende Momente für diese Achsendrehung wären somit zu notiren:

1) Bildungsanomalien der Gekröse des incarcerirten Darmstückes und seiner nächsten Umgebung, eine übermässige Fixation desselben an das Darmbein.

2) Hohes Alter, abgemagerter Körper, welke, schlaffe Bauchdecken, mangelndes Fettpolster an den Bauchdecken und im Gekröse, oder mit andern Worten, absolut weiter Bauchhöhlenraum.

3) Als unmittelbarstes ursächliches Moment vielleicht ein starker Hustenparoxysmus, wie aus der geschwürigen Laryngitis, die ich anzuführen vergessen, zu schliessen.

Als negativen Befund führe ich das Fehlen von Peritonitis überhaupt und das Fehlen von Meteorismus in den nicht incarcerirten Darmpartien an.

2. Fall. W. Dubawnikoff, 60 Jahre alt, einem Cholerakranken nicht unähnlich, wird am 15. December 1865 als Sterbender in's Spital gebracht, stirbt bald nach der Aufnahme, der Körper ist abgemagert, die Bauchdecken sind tief eingesunken, fettleer, ebenso fettleer ist das grosse Netz, das im linken Hypochondrium liegt. Die Dünndärme sind collabirt, blass; die Bauchhöhle ist frei von jedem peritonitischen Exsudate, nur auf dem Colon descendens findet sich ein unbedeutender fibrinöser Beleg. Auf dem linken Darmbeine liegt die zusammengefallene, faltige, braunschwarze, nekrotische Flexura sigm., die Nekrose ist eine so bedeutende, dass ein etwas starker, auf sie gerichteter Wasserstrahl hinreicht, sie zu zerstören. Die Flexur ist 8 Zoll hoch, die Höhe des Mesocolon 6½ Zoll, die Breite im Scheitel 6 Zoll, am Stiele findet sich eine ganze Achsendrehung der Schenkel, die beiden Rohre sind kleinfingerdick, feinfaltig, blass, blutleer, die völlige Nekrose spricht für eine völlige Strangulation aller zuführenden Gefässe, jeder Inhalt fehlte und der Nekrose wegen liess sich über die Beschaffenheit der Gewebe nichts feststellen; ein geschwellter, blutrother Schleimhautring sowohl am Mastdarm- als auch am Grimmdarmschenkel bildete eine Demarcationslinie von incarcerirter und nichtincarcerirter Darmpartie. Am Stiele der Flexur fehlte das Gekröse, der Mastdarmschenkel verlief retroperitoneal, ebenso fehlte dem Rectum das gewöhnlich vorkommende Mesorectum. Das Mesenterium war 6 Zoll hoch, die Länge des Dünndarms 24 Fuss. Ein chronischer Darmkatarrh zog sich vom Jejunum bis ins Rectum.

Als prädisponirende Momente wären auch hier zu notiren:

1) Missverhältniss in der Gekrösbreite der Flexur am Scheitel und am Stiel, retroperitonealer Verlauf des Mastdarmschenkels und des Rectum oder mit andern Worten ein bis zur Unbeweglichkeit an das Darmbein fixirter Stiel der Flexur.

2) Hohes Alter, magerer Körper, schlaffe, faltige, fettleere Bauchdecken, fettleere Gekröse und Netz.

Auch hier fand sich trotz der Abschnürung im untersten Ende des Darmrohrs kein Meteorismus der nicht incarcerirten Dünn- und und Dickdarmrohre, die locale fibrinös-plastische Peritonitis datirte von der Demarcationslinie.

3. Fall. Peter Juschkoff, ein 79jähriger Mann, wird am 26. December 1865 mit heftigem Erbrechen in's Spital gebracht; die Haut ist marmorkalt, der Puls unfühlbar, der Leib ist gleichmässig aufgetrieben und schmerzhaft, der Kranke gibt an, er habe vor etwa 10 Tagen plötzlich und rasch hintereinander sehr copiöse Stühle gehabt, darauf sei er verstopft geblieben trotz dessen, dass er ein fortwährendes Drängen gehabt habe; kein Mittel habe geholfen, die Schmerzen seien nach jedem Abführmittel nur stärkere geworden; mit der Schwellung des Unterleibes sei auch das Erbrechen gekommen; der Mann stirbt bald nach der Aufnahme.

Die Section. Der Unterleib ist gleichmässig aufgetrieben; auch hier ging ich vor völliger Eröffnung der Bauchhöhle mit der Hand ein, stiess aber auf Abnormitäten der Därme: das Rectum lag an der rechten Fläche des Promontorium, das Colon descendens wandte sich nach rechts, verschwand und verlief retroperitoneal. Um das Präparat zu erhalten, stand ich von jeder weiteren Manipulation ab und fand bei völliger Eröffnung folgendes: Dünn- und Dickdärme waren mit feinflockigen, fibrinös eitrigem Exsudate belegte, im höchsten Grade tympanitisch aufgetrieben, freies peritonitisches Exsudat fand sich an den abhängigen Theilen der Bauchhöhle. Im rechten Hypochondrium lag ein armdickes, blutrothes, bis an die Leber reichendes, von hier nach abwärts steigendes Dickdarmstück, nach links hin überragte es die Linea alba um mehre Zolle; diese beiden tympanitisch aufgetriebenen, dicht neben einander laufenden Darmschenkel verjüngen sich auf dem rechten Darmbeine plötzlich, ihre Schenkel sind spiralig gedreht, der eine geht in das rechts liegende Rectum über, der andere verläuft retroperitoneal nach links und oben über dem dritten Lendenwirbel und tritt dann wieder als Colon descendens zum Vorschein (Taf. XIV. Fig. 2); es ist also ein anomaler Verlauf des Colon descendens und der Flexur, oder besser gesagt, eine excessive Bildungsanomalie des Colon. Was die Flexur selbst anbetraf, so war sie 11 Zoll hoch, 24 Zoll lang, die Breite ihres Gekröses am Scheitel 3½ Zoll, an der Wurzel ½ Zoll; 2 Pfund dunkelrothen flüssigen Blutes war der Inhalt. Dem Rectum fehlte auch hier das Mesorectum, die Wurzel der Flexur stieg ganz plötzlich dicht unterhalb des Coecum in die Bauchhöhle.

Die sich auch hier wiederholenden prädisponirenden Momente waren:

1) Eine 24 Zoll lange Flexur mit einem verhältnissmässig breiten Gekröse am Scheitel und an der Wurzel; das plötzliche Hervortreten der Flexur dicht unter dem Coecum musste eine übermässige Fixation bewirken.

2) Hohes Alter, abgängiger Körper, schlaffe Bauchdecken, fettleeres Omentumgekröse.

3) Als dynamisch wirkende Momente könnten die plötzlich sich einstellenden diarrhoischen Stühle gelten, gleich darauf der Schmerz im Unterleibe.

Der Meteorismus aller Därme ist in diesem Falle weniger die Folge der Incarceration als die Folge der diffusen Peritonitis, diese secundär aus der Demarcation der strangulirten Därme hervorgehend.

4. Fall. Nicolai Butorin, über 60 Jahre alt, wird nach mehrtägigen blutigen Durchfällen am 3. October 1867 von plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen tief im Leibe befallen. Den Durchfällen folgt eine 4tägige anhaltende Stuhlverstopfung. Die Temperatur ist niedrig, der Puls fadenförmig, der Collapsus ein bedeutender, das Erbrechen ein continuirliches. Bei den äusserst dünnen, enorm tympanitisch aufgetriebenen Bauchdecken, der deutlich umschriebenen Geschwulst in der linken Bauchhälfte wird mit Bestimmtheit eine Achsendrehung der Flexura sigmoides diagnosticirt; (Dr. Pachomoff) der Collapsus nimmt zu, erst am 8ten Tage nach der Erkrankung stirbt Pat.

Die Section (Taf. XIV. Fig. 3.) bestätigte die Diagnose. Vom linken Darmbeine stiegen die beiden Schenkel direct nach aufwärts, ihr Scheitel hob das Diaphragma: die Breite, der Durchmesser jedes Schenkels war 4 Zoll, die Länge der Flexur 3½ Fuss, die Farbe eine dunkelblutrothe, ein Mesocolon hatte die Flexur nicht, ebenso fehlte dem Rectum sein Gekröse; eine Peritonitis war nicht vorhanden, am Stiel der Flexur fand sich eine ganze Achsendrehung, der Grimmdarmschenkel war schliesslich der vordere geblieben; die nicht incarcerirten Därme waren blass comprimirt, das Mesenterium 6 Zoll hoch, der Dünndarm 20 Fuss lang, Omentum aufgerollt am Quercolon, fettleer wie das Mesenterium.

Also auch zu notiren:

1) Abnorme Fixation und Gekröse einer 3½ Fuss langen Darmschlinge.

2) Hohes Alter etc. etc. 3) Blutige Diarrhöen als Vorläufer, als negativen Befund Fehlen des Meteorismus der nicht incarcerirten Därme, Fehlen einer Peritonitis.

Ich gehe zu den Achsendrehungen des Mesenteriums und der Dünndärme über.

5. Fall. Jacob Taninen, 54 Jahre alter Finnländer, wird am 26. November 1866 im höchsten Grade collabirt in's Spital gebracht: der abgemagerte Mann ist eiskalt, sein Puls ein kaum fühlbarer, die Augen liegen tief, die Nase ist spitz und kalt; die Stimme ist heiser, tonlos, Würgen und Erbrechen sind continuirlich, die Respiration oberflächlich. Der gleichmässig aufgetriebene Unterleib zeigt bei sehr dünnen Decken 3 deutlich ausgeprägte querlaufende Wülste, der Nabel liegt im Mittleren dieser Wülste, seitlich sind sie eingerahmt von den Rändern der deutlich vortretenden contrahirten Musc. obliqui.

Patient, bei völligem Bewusstsein, gibt an, am 24. November ohne weitere Veranlassung mehre copiöse, rasch auf einander folgende Entleerungen gehabt zu haben, ein jäher Schmerz tief im Unterleibe sei den Entleerungen gefolgt, von da ab seien die Stühle ausgeblieben; es wird eine innere Incarceration angenommen und im warmen Bade eine Mastdarmsonde eingeführt, um den Ort der Incarceration näher zu bestimmen. Unter unsäglichen Schmerzen für den Kranken dringt sie nur auf 5½ Zoll ein, ein Clysma bleibt ohne Erfolg. Erbrechen und Aufstossen hören nicht auf. Die Schmerzen sind dieselben. Am 28. November hat der Collapsus nicht zugenommen, der Zustand hat sich insoweit gebessert, als unter dem Gebrauch von Wein der Puls sich gehoben. Es scheint die Diagnose einer Achsendrehung der Flexur eine gerechtfertigte zu sein, bevor aber zu einem blutig operativen Eingriff geschritten wird, soll noch eine Lösung der Drehung vermittelst forcirt applicirter Klystiere versucht werden. Das erste mit gewaltiger Kraftanstrengung eingeführte Clysma ging neben der Hornspitze wieder ab, ein zweites Unc. viij fassendes wurde wirklich eingebracht, das dritte und vierte gingen leichter, die übrigen mit der grössten Leichtigkeit; so wurden etwa 3½ Pfund Flüssigkeit injicirt, wobei der Patient meinte, sie thäten ihm wohl; in Absätzen gingen dann die injicirten Flüssigkeiten wieder ab, eine 7 Mm. dicke Schlundsonde konnte auf 1¾ Fuss in's Rectum und die Flexur eingeführt worden. Es lag somit die Annahme auf der Hand, die Occlusion der Flexur, wenn eine vorhanden, sei gehoben; operirt wurde nicht, weil kein Grund vorhanden zu sein schien. In der Nacht darauf erfolgten aber keine Stühle, der Syngultus dauert fort, der Collapsus und der Meteorismus nahmen zu und am 30. November 2 Uhr Morgens verschied der Kranke. Somit hatte die Incarceration 5½ Tage gedauert.

Da mit Bestimmtheit angenommen wurde, dass die Incarceration bis zum Tode fortbestanden, so wurde auch diese Section damit eingeleitet, dass vor gänzlicher Eröffnung des Unterleibes, nach gemachtem 3 Zoll langem Bauchschnitte und eingeführter Hand eine Bestimmung über die Art und den Ort der Einklemmung zu versuchen sei. Ich fühlte dabei das fettleere Omentum am Quercolon, die völlig comprimirte, leere Flexura sigmoides nicht im kleinen Becken, sondern auf der linken Darmbeinschale, das bis zum Cöcum völlig comprimirte Colon, im Mesogastrium tympanitische Dünndärme, die die Bewegungen der Hand ausserordentlich behinderten; auf retroperitoneale Hernien gefasst, suchte ich die Fossa retrocöcalis auf, im vorliegenden Falle reichte sie bis zur rechten Niere, doch war sie leer. Nun stieg ich an der rechten Mesenterialfläche vom Cöcum nach aufwärts, um zur Flexura duodeno-jejunalis zu gelangen, und stiess (Taf. XIV. Fig. 4) fast unmittelbar über dem Cöcalende des Ileum auf einen sehnigen, scharfen, mit seiner Concavität nach oben gerichteten sichelförmigen Strang: mit hakenförmig gekrümmtem Finger ging ich hinein und fühlte von links her Darmconvolute dem Zuge folgen, von rechts her war der Widerstand ein unüberwindlicher. Da der Strang auf der Höhe des Bauchschnittes lag, so konnte er aus der Oeffnung hervorgehoben werden und erwies sich als ein um seine Achse gedrehtes Mesenterium. Nunmehr eröffnete ich die Bauchhöhle vollständig.

Als richtig erkannt erwies sich das fettleere, nach links und oben verdrängte Omentum, die völlig comprimirte, leere, sonst normale Flexur auf dem linken

Darmbeine, die das Mesogastrium ausfüllenden Dünndärme waren so vertheilt, dass die am meisten aufgetriebenen im linken, die normalen blassen im rechten Hypochondrium zu liegen kamen; ein plötzlicher Uebergang von meteoristischen rothen Därmen zu blassen normalen war nicht vorhanden. Ohne an der Lagerung irgend etwas zu ändern, fing ich damit an, von der Flexura duodeno-jejunalis dem Dünndarme zu folgen, er war collabirt und stieg mit seinem Mesenterium dicht neben und parallel mit der Wirbelsäule im rechten Hypochondrium nach abwärts; nachdem ich auf diese Weise etwa 4½ Fuss Jejunalschlingen gezählt hatte, stiess ich auf den sichelförmigen Strang, das zunächst liegende Darmrohr war spiralig gedreht: Mesenterium und Darm waren an dieser Stelle um ihre halbe Achse gedreht. Wie schon oben bemerkt, waren die Dünndarmschlingen bis hierher collabirt und blass, über diese Sichel hinaus wurden sie tympanitisch, die Tympanitis nahm zu im weiteren Verlauf, so zählte ich 24 Fuss Dünndarmschlingen, an denen sich in gewissen Entfernungen von einander 5 gürtelförmige Blutextravasationen auf der Darmserosa fanden, bis ich denn schliesslich wieder zu dem sichelförmigen Strange gelangte, hinter den sich der hier am bedeutendsten aufgetriebene, blutrothe Darm, plötzlich nur Gänsespuldick, blass, einsenkte und unter dem Strange wieder zum Vorschein kam, als spiralig gedrehtes, fehlerhaft fixirtes, retroperitoneal verlaufendes Ileocöcalende des Dünndarms.

Das Wesen der ganzen Verschlingung bestand also in einer halben Achsendrehung des Dünndarmrohres und seines Gekröses, wobei sich die Jejunalschlingen und die Ileumschlingen geworfen hatten, erstere tief, letztere hoch in der Peritonealhöhle zu liegen kamen; bei dieser Drehung war die linke Fläche des Mesenterium zur rechten geworden; sie war gelöst, sowie die entgegengesetzte Drehung ausgeführt war.

Für das Zustandekommen des ganzen Vorganges waren folgende anatomische Verhältnisse maassgebend:

1) Ein Mesenterium, das an seiner Wurzel 3 Zoll, an seinem Scheitel 12 Zoll breit war, bei der normalen Höhe von nur 6 Zoll; an diesem Gekröse hängt ein 28½ Fuss langer Dünndarm.

2) Dieses Mesenterium geht nicht von der Flexura duodeno-jejunalis schräg nach rechts und unten, sondern steigt neben der Wirbelsäule und parallel mit ihr nach abwärts. Ein 4 Zoll langes, unter einem fast rechten Winkel sich an's Cöcum inserirendes Ileum ist nur an seiner vorderen Fläche von Peritoneum umzogen und ist durch ein starres, kurzes Lig. mesenterico-mesocolicum unbeweglich an die Wirbelsäule fixirt. Ich darf hier nicht unerwähnt lassen, dass die Flexura sigmoides eine nur 4 Zoll hohe war, sie hatte ein gleich breites Gekröse am Stiel und am Scheitel. Ausser diesen Bildungsanomalien am Gekröse fanden sich pathol. anato-

mische Veränderungen am Darmrohre, die von besonderem Interesse sind und Licht werfen auf die Umwälzung eines 24 Fuss langen Darmstückes: Die 5 oben bereits erwähnten gürtelförmigen Blutextravasationen an der Serosa und, wie sich später ergab, auch an der Mucosa folgten in bestimmten Zwischenräumen: die erste war 1¾ Fuss weit von dem fast retroperitoneal verlaufenden, fixirten Ileocöcalende entfernt, die zweite von dieser 2½ Fuss weit, die dritte auf 4 Fuss, die vierte auf 6 Fuss, die letzte auf 8 Fuss. Es entsprechen diese Blutextravasationen den zeitweiligen Abschnürungsstellen und beweisen, dass 24 Fuss lange Darmstücke sich mit ihrem Gekröse nicht auf einmal überschlagen, dass die Axendrehung nur einiger Darmschlingen den Prozess einleitet und er sich satzweise bildet; a priori lässt er sich auch gar nicht anders denken.

Als Hülfsmomente wären auch hier zu notiren ein Alter von über 50 Jahren, ein magerer Körper, ein fettleeres Netz und Gekröse; ob die rasch hintereinander sich folgenden, plötzlich auftretenden reichlichen Ausleerungen mit dem gleich darauf folgengenden Schmerz tief im Leibe die Ursachen oder die Folgen der Achsendrehung seien, liesse sich fragen, ich würde mich für ersteres entscheiden. Eine Peritonitis war auch in diesem Falle nicht vorhanden und bezog sich der Meteorismus nur auf die incarcerirten Darmpartien.

6. Fall. F. Michaeloff, 59 Jahre, verabschiedeter Soldat, wird am 15. März 1865 in's Spital aufgenommen.

Stat. präs. Abgemagerter Körper mit kühler Haut, fadenförmigem Pulse von 72 Schlägen, erdfahlem Gesichte, tiefliegenden Augen, tonloser Stimme, behindertem Athem, continuirlichem Syngultus ohne Erbrechen. Das linke Hypochondrium ist aufgetrieben, die Stühle fehlen seit der Erkrankung.

Aetiologie. Pat. gibt an, vor 2 Wochen das Spital verlassen zu haben, 7 Wochen habe er am Typhus krank gelegen und leide seit der Zeit an profusen Durchfällen und an Blähungen. Am 15. März Morgens sei er mit seinen Kindern in die Badstube gegangen, habe sie gewaschen, dabei hätte er beim Sichbücken einen heftigen Schmerz tief im Leibe gefühlt, gleich darauf sei Erbrechen eingetreten und von da ab sei die Verstopfung und der Schmerz im Leibe geblieben. Eine reponible linksseitige Scrotalhernie trage er seit Jahren. Da eine Sonde auf 1 Fuss 4 Zoll ohne Schwierigkeit in den Mastdarm eingeführt werden kann, so wird eine Occlusion in der Flexur ausgeschlossen, ein Volvulus etc. des Dünndarms angenommen.

Decurs. morbi. Trotz eingeführter Sonde kann ein Clysma nicht applicirt

werden, es fliesst sofort neben dem Rohre aus, Abführmittel werden ausgebrochen. Am 18. März ist die Tympanitis des Unterleibes eine enorme und die Mastdarmsonde dringt nur auf 3 Zoll ein, die Darmwindungen, die am ersten Tage noch an den dünnen Bauchdecken sichtbar waren, sind alle verstrichen; von der Linea alba nach links werden 2 Punctionen gemacht, aus den beiden Troiquartröhren treten flüssige Darmcontenta und Gase, verstopfen sich bald und der Umfang des Leibes nimmt nicht ab. Die im Leibe gelassenen Röhren erregen starke Schmerzen und müssen entfernt werden; es tritt galliges Erbrechen auf. Patient stirbt 3½ Uhr Nachmittags, also 4½ Tage etwa nach der zu Stande gekommenen Occlusion.

Die Section wird am 19. März vorgenommen, der Körper ist im höchsten Grade abgemagert, der Leib enorm und gleichmässig ausgedehnt, die Punctionsstellen sind als blutunterlaufene Flecke links vom Nabel sichtbar. Die Bauchdecken sind dünn und fettleer, das fettleere Netz liegt zusammengerollt an der Flexura colilienalis. Der ganze Dünndarm ist aufgetrieben, doch lassen sich blutrothe Darmpartien von blassen unterscheiden, letztere liegen im kleinen Becken, erstere im Mesogastrium und mehr links oben. Das Peritoneum ist mit einem spinnengewebsdünnen Fibringerinnsel überdeckt, in der Umgebung der Punctionen am Dünndarm und am Peritoneum parietale finden sich die relativ stärksten Exsudationen; im kleinen Becken und in den abhängigen Partien finden sich flüssige, graugelbliche, doch nicht fäcal riechende Exsudatmassen. Die Lagerung der dünnen Därme war eine ähnliche wie im fünften Falle, nur mit dem Unterschiede, dass sich das Cöcalende des Ileum nach aufwärts über das jejunale Darmstück geschlagen hatte, die rechte Mesenterialfläche war auch hier zur linken geworden; das Ileum hatte 2½ Zoll vor dem Uebergange in's Colon kein Gekröse, war also fixirt, dort, wo es frei und beweglich hervortrat, spiralig gedreht, kleinfingerdick, feinfaltig, elfenbeinweiss, blutleer. In den incarcerirten Darmpartien war extravasirtes oder besser transsudirtes schleimiges Blut, Darmcontenta fehlten; das Colon descendens, die Flexura sigmoides katarrhalisch geschwürig.

Die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen waren:

1) Ein 9 Zoll hohes Mesenterium, also um 3 Zoll das Normalmaass überragend, mit einer Breite an der Wurzel von 4 Zoll, am Scheitel von 16 Zoll; daran hängt ein 39 Fuss langer Dünndarm, davon waren incarcerirt, meteoristisch aufgetrieben und dickwandig 24 Fuss; die nicht incarcerirten waren auch tympanitisch, aber nicht blutig gefärbt, d. h. in Folge der Peritonitis. Die Flexur. sigmoid. war 4½ Zoll lang und hatte ein sowohl am Scheitel als auch an der Wurzel gleich breites Gekröse.

2) Abnorme Fixation des Ileocöcalendes, d. h. sein retroperitonealer Verlauf.

Die sonst prädisponirenden Momente dieselben wie im fünften Falle.

In diesen 6 von mir vorgeführten Fällen von Achsendrehungen sowohl des Dünndarms als der Flexur kehren bestimmte, zum Theil anatomische, zum Theil dynamische Verhältnisse zu häufig wieder, um nicht als ursächliche Momente gelten zu können:

1) Das durchschnittlich hohe Alter der Kranken und die damit verbundene Magerkeit, Welkheit des Unterhautzellgewebes, der Fettmangel im Gekröse und dem Netz bedingen eine relativ weite Bauchhöhle, eine überaus grosse Beweglichkeit der an schlaffen Gekrösen hängenden Därme. Verschlingungen müssten aber weit häufiger vorkommen, wenn diese Verhältnisse allein genügten sie zu bilden, andererseits kommen sie, wie aus Gruber's Fällen hervorgeht, auch bei jugendlichen Individuen mit stark entwickeltem Fettpolster vor, doch bin ich der Meinung, dass alle Verschlingungen leichter werden zu Stande kommen können, wenn neben bestimmten anatomischen Bedingungen, Bildungsanomalien, noch absolut und relativ weite Bauchräume hinzukommen.

2) Abnorme Gekröse und Darmlängen. Das im foetalen Leben in der Medianlinie des Körpers geradlinig verlaufende Mesogastrium mit dem daran hängenden Darmrohre macht jede Drehung des Darmes unmöglich. Doch bereits mit fortgehender Entwickelung desselben beginnen die Abnormitäten: das zum Mesenterium commune vergrösserte Mesogastrium entwickelt sich im Scheitel übermässig und bleibt an der Wurzel rudimentär, stielförmig, die allmählich sich fortentwickelnden Därme überschlagen sich, drehen einen Theil des Gekröses um seine Achse, es stockt die Ernährung in dem gedrehten Gekröskeile, er schwindet und mit ihm das daran hängende Darmstück. So sind denn die grossen Defecte am Darmrohre, wie man sie an sonst völlig entwickelten, aber lebensunfähigen Neugebornen findet, die Folgen dieser Achsendrehungen.

Förster gibt in seiner Abhandlung „die Missbildungen des Menschen“ eine Beschreibung und Abbildung eines Präparates der pathol. Sammlung zu Würzburg 1101. x. An einem sehr abgemagerten, reifen, männlichen Kinde, dessen übrige Organe sämmtlich wohlgebildet sind, kam eine Atresia duodeni mit Defect des Jejunum vor. „Das Duodenum und ein Stück Jejunum, $5\frac{1}{2}$—6 Zoll lang, endigt in einen vollkommen abgeschlossenen und freien Blindsack von $1\frac{3}{4}$ Zoll im Durchmesser; an demselben endigt auch das zu diesem Darmstück gehörige Gekröse. Das sehr dünne

aber durchgängige Ileum beginnt, weit entfernt von obigem Blindsack, mit einem freien, geschlossenen Ende, ist 2 Fuss lang und 2—3 Linien dick.

Rokitansky gibt in seinem Lehrbuche der pathol. Anatomie Bd. III. S. 182 an: „Ausserdem kommen unzweifelhaft auch durch Achsendrehung des Gekröses Defecte am Darmrohre zu Stande, indem von dem an der Gekrösespindel aufgedrehten Darme die der grössten Zerrung ausgesetzte Darmportion verödet und einschwindet.“

Die Breite des Mesenterialstieles überhaupt ist bedingt durch den Raum zwischen Incisura duodeno-jejunalis und dem Canalende des Ileum; da dieser Raum ein gegebener ist und stets derselbe bleibt, auch bei der excessivsten Entwickelung des Dünndarms, so folgt daraus, dass ein sonst normal breiter Mesenterialstiel ein beziehungsweise schmaler werden muss und dass das Verhältniss zwischen Mesenterialhöhe und Breite am Scheitel einerseits und der Breite am Stiel andererseits ein gestörtes wird. Was also die Dünndarmlängen anbetrifft, so geben französische Anatomen sie als bedeutend kürzer, als die deutschen und englischen an. *Hyrtl* gibt die normale Länge von 15—20 Fuss an, Krause von 17 bis 19 Fuss; nach mündlichen mir gemachten Mittheilungen meines hochverehrten Freundes Prof. Gruber's nähern sich die normalen russischen Därme, also die Mehrzahl derselben dem Maximum der deutschen à 27 Fuss, ihr Minimum ist 20 Fuss, geringere Maasse sind Seltenheiten, während das Medium der deutschen Därme 17 bis 19 Fuss. Zwei Fünftel der russischen Därme übersteigen das Maximum der deutschen, ein Dünndarm von 56 Fuss ist freilich eine Seltenheit, doch hat ihn Gruber gesehen und gemessen und das dient zum Beweise, bis wie weit die Längen gedeihen. Ob diese enormen Maasse angeboren oder ob sie durch Lebensverhältnisse gross gezogen werden, darüber fehlen mir positive Data, nach Analogie liesse sich letzteres annehmen: obschon Pflanzenfresser ungleich längere Därme haben als Fleischfresser, so können sie bei letzteren durch entsprechende Pflanzenkost länger werden. Von 2 Katzen (von einem Wurfe) hatte die eine, die nur mit Fleisch genährt war, nach dem ersten Lebensjahre einen 3 Zoll kürzeren Darm als die andere, die bei vegetabilischer Nahrung gross geworden war (Hyrtl). Dass die durchschnittliche Pflanzenkost

des gemeinen Mannes, hier zu Lande hauptsächlich bedingt durch die vielen Fastentage im Jahre (auf 365 Tage des Jahres 1867 kamen 190 Fastentage), zu diesen Ausdehnungen beiträgt, liegt auf der Hand: trockne Grütze, in saure Gährung übergegangene Gurken, Kohl, Brodwasser, das schwere Roggenbrod sind Speisen, die von Kindesbeinen auf genossen werden und neben der Ausdehnung eine Atonie der Darmmusculatur hervorrufen; zum Beweise dieser Schwäche möchte ich anführen, dass eine grosse Anzahl von Convalescenten nach allen Krankheiten an profusen Darmkatarrhen zu Grunde geht, die Spitalkost mag sein, welche sie wolle, jedenfalls ist sie eine bessere als die des Mannes ausserhalb des Spitals.

Die eben besprochenen Missverhältnisse in den Gekrösbreiten wiederholen sich auch an der Flexura sigmoides, eine normale Flexur, ob lang, ob kurz, hat ein an der Wurzel und am Scheitel gleich breites Mesocolon. Ist dieses Verhältniss gestört, d. h. ist die Flexur am Scheitel mehre Zolle breit und an der Basis gleich Null, oder fehlt das Mesocolon überhaupt vollständig in einer 1—2 Fuss langen Flexur und legen sich die beiden Darmschenkel dicht neben einander, so liegt die Achsendrehung im Bereiche der grössten Möglichkeit: es kann sich bei stürmischen peristaltischen Bewegungen eine Schlinge nicht durch das Verhalten der zunächst liegenden compensiren, die halbe Achsendrehung ist die Folge und genügt in der Mehrzahl der Fälle zum völligen Verschluss. Die an lebensunfähigen Neugebornen beobachteten sogenannten Atresien des Colon am linken Darmbein müssen meiner Ansicht nach als intrauterine Achsendrehungen der Flexur gedeutet werden, „die der grössten Zerrung ausgesetzte Darmportion verödet und schwindet ein.“ So gibt Meckel in seinen Tab. anatom fasc. III. Taf. 23 die Abbildung einer Atresia coli: ein stark erweitertes, blind endendes Colon descendens lag mit seinem Mesocolon am linken Darmbein. Fleischmann (de vitiis congenitis circa thorac. et abdom. 1810 Taf. IV.) beschreibt einen Fall von Rectummangel, ohne dass eine Atresie des Anus vorhanden gewesen wäre, das erweiterte Colon descendens endete blind am linken Hüftbeine.

Sind diese angeführten Bedingungen vielleicht maasgebend bei Achsendrehungen der Flexur und des Mesenterium, so werden sie um so leichter zu Stande kommen müssen, wenn ausser ihnen

3) fehlerhafte Fixationen der Gekröse und Därme stattfinden. Es leuchtet ein, dass ein fast parallel und neben der Wirbelsäule verlaufendes, fettleeres, welkes Mesenterium mehr zum Ueberschlagen geneigt ist, als ein die Bauchhöhle diagonal schneidendes, an dem die Darmschlingen in gewisser Richtung hängen: stösst dieses in seinem Verlaufe unter einem mehr weniger rechten Winkel auf das in querer Richtung 3—4 Zoll retroperitoneal ziehende Canalende des Ileum, das durch ein straffes kurzes Ligam. mesenterico-mesocolicum an das Promentorium fixirt ist, so leuchtet ferner ein, dass die erste Umwälzung bei sonst prädisponirenden Ursachen an dieser Knickungsstelle eintreten wird. In ähnlicher Weise wird ein kurzes starres Lig. mesent.-mesocolicum, zumal wenn ein Mesorectum fehlt, die Beweglichkeit und Compensation in den beiden Schenkeln der Flexur hemmen.

Factoren, wie bei jeder Verdauung, jeder Fortleitung von Darminhalt, geben dann den ersten Anlass: ungleiche Füllung neben einander liegender Darmportionen durch blähende und zu gleicher Zeit trockne Speisen im Ileum, ungleiche Kothanhäufungen und Gase in beiden Schenkeln der Flexur, krampfhafte Koliken, körperliche Erschütterungen, kurz alle verstärkten plötzlichen Bewegungen des Darms. Die unmittelbarsten Folgen an den incarcerirten Darmportionen sind die venösen Stauungen bei ununterbrochenem arteriellem Zufluss, collaterales Oedem aller Darmschichten, rasch zunehmende Schwellung und Starrheit, Blutextravasation in's Rohr und theilweise auch auf die Serosa, eine Peritonitis habe ich in keinem Falle, selbst bei 5—6 Tage anhaltender Incarceration eintreten sehen. Der Druck und die Lähmung einzelner sympathischer Zweige pflanzt sich auf sympathische Centralorgane fort und tödtet wie bei der Peritonitis; die äussern Erscheinungen sind denen ähnlich, wie sie bei der Cholera vorkommen: bedeutende Temperaturerniedrigung, Schwinden des Pulses, Herzlähmung, Verfall, Cyanose, Aphonie etc. Fehlt auch das Erbrechen, so sind diese Symptome, die fast mit dem Beginne der Incarceration auftreten, so äusserst charakteristisch, dass in der Diagnose wohl selten geirrt wird. Die aufgehobene Ernährung, die mangelnde Defäcation, die häufig bedeutende Blutextravasation können als unmittelbare Todesursachen nicht aufgefasst werden.

Bis jetzt habe ich nur die Achsendrehungen der Flexur und

des Dünndarms besprochen, nicht aber das Zustandekommen derselben hauptsächlich in bestimmten Bildungsanomalien der Gekröse und Därme gesucht, da ich die Ueberzeugung habe, dass nur diese Achsendrehungen zu den weiteren Verschlingungen von Ileum und Flexur zu einem Knoten führen, so sehe man mir die Breite bei der Auseinandersetzung nach. Weshalb es in den 6 Fällen einfacher Achsendrehung nicht zur Knotenbildung gekommen war, liegt in der einfachen Thatsache, dass bei der Achsendrehung der Flexur (Fall 1. 2. 3. 4) das Mesenterium zu kurz war, dass bei der Achsendrehung des Mesenterium (Fall 5 u. 6) die Flexur zu kurz war: an jeder Leiche mit entsprechend langem Mesenterium und Mesocolon kann dieser Knoten geschlungen werden, aber auch nur in diesem Falle, ist die eine derselben eine zu kurze, so ist die Bildung des Knoten eine unmögliche. Ich beginne mit den aus der Achsendrehung der Flexur resultirenden Knotenbildungen; um das Zustandekommen derselben während des Lebens zu erklären, erinnere ich an die normale Lagerung der Därme in der Peritonealhöhle.

In jeder Leiche liegt die einigermaassen entwickelte Flexur vom untersten Ende des Ileum überdeckt im kleinen Becken, Flexuren von 5—6 Fuss Länge machen hiervon eine Ausnahme. Diese liegen im Mesogastrium und bilden gleichsam einen zweiten parallel mit den 3 Colonschenkeln verlaufenden inneren Darmkreis und decken mit ihrem Gekröse alle Dünndarmwindungen: dergleichen Längen der Flexur schliessen überhaupt Achsendrehungen aus, weil ihre Gekröse ausnehmend breite sind. Man denke sich nun die um ihre halbe Achse gedrehte Flexur im kleinen Becken, mit zunehmender Schwellung wird sie sich der Quere nach in's kleine Becken stellen und hier wird ihr der Raum ein zu enger, von einem langen Ileum überhangen tritt sie hinter diesem in die weitere Bauchhöhle, hier angelangt wird sie bei stets zunehmender Schwellung die im kleinen Becken verharrenden Ileumschlingen an die hintere Blasenwand pressen und ihnen den Ausweg längst der vorderen Bauchwand in die Bauchhöhle versperren (Taf. XIV. Fig. 5). Normale, vielleicht aber auch heftigere peristaltische Bewegungen treiben neue Dünndarmschlingen in's kleine Becken, bis diesen der Raum daselbst ein zu enger wird und sie sich einen Ausweg, eine Pforte suchen, um durch letztere in den relativ weiteren oberen

Bauchraum zu schlüpfen. Es ist denkbar, dass die zumeist tympanitisch aufgetriebene Stelle der Flexur an ihrem Scheitel zu suchen ist, die am wenigsten aufgetriebene aber an der Kreuzungsstelle ihrer beiden Schenkel: diese würde etwa in die Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca, also einer seichten Vertiefung über dem Musc. iliacus zu liegen kommen und, weil straff angespannt, sie nicht füllen (Taf. XIV. Fig. 6). Das wäre nun eine künstliche Bruchpforte, deren Wände nach hinten hin von der Synchondrose, nach rechts vom Promontorium, nach vorn von der straff angespannten, spiralig-gedrehten Flexur gebildet würden. Hier hinein schlüpft nun das zunächst liegende und zuletzt in's kleine Becken eingetretene Ende des Ileum, weil unter dem fortdauernden Druck der peristaltischen Bewegungen stehend (Taf. XIV. Fig. 7), es folgen dann allmählich alle im kleinen Becken eingeklemmten Dünndarmschlingen, in denen ja die peristaltischen Bewegungen nicht aufgehört zu haben brauchen; ist die Bruchpforte weit genug, so treten stets neue, von höher oben kommende Ileumschlingen durch dieselbe, treten hinter der Kreuzungsstelle der Flexur in's grosse Becken und der Knoten ist geschlungen. In der Leiche finden wir alsdann das fertige Bild eines enggeschürzten Knotens zwischen dem untern Ende des Ileum und der Flexur, der sich spontan nicht mehr lösen kann und zwar deshalb nicht, weil in demselben Maasse, wie mehr Dünndarmschlingen mit ihren Gekrösen durch die Pforte schlüpfen, diese enger wird, schliesslich sie incarcerirt und die tympanitische Auftreibung, die Schwellung der incarcerirten Dünndarmwände ihrerseits zunimmt: neben der Achsendrehung der Flexur haben wir jetzt noch eine Strangulation der Därme untereinander. Die in dieser Weise gebildeten Knoten liegen zum Unterschiede von den später zu erörternden aus ursprünglicher Achsendrehung des Mesenterium hervorgehenden gewöhnlich an der linken Synchondrosis sacro-iliaca, bestimmt aber bedeutend tiefer als die eben erwähnten, bei diesem Einschlüpfen in die Bruchpforte kommt es nicht zu einer Achsendrehung der Dünndarmschlingen. In wie langer Zeit eine so vollständige Strangulation zu Stande kommt, hängt bestimmt von der jedesmaligen mehr oder minder stürmischen peristaltischen Bewegung ab, so dass drastische Abführmittel, womit dergleichen Kranke in der Regel molestirt werden, gewiss dazu beitragen müssen, den Knoten

rascher und vollständiger zu knüpfen, als wenn man ihn sich selbst überliesse oder ihn einer Narkose unterwürfe. Zu den nothwendigen Requisiten dieser Art Knotenbildung gehört neben langer Flexur mit engem Gekrösstiele ein langes Dünndarmgekröse. Ist die Flexur eine kurze, so tritt sie auch wohl in die Bauchhöhle hinein und wird dann bei entsprechender Länge des Dünndarmes ein oder mehre Male von letzterem kreisförmig umschlungen (Enroulement) werden können, der Prozess kann hiermit abgeschlossen sein, kann aber auch weiter sich entwickeln und in anderer Weise einen Knoten bilden.

Der von mir hier folgende Fall gleicht dem von Prof. Gruber (dies. Arch. Bd. XXVI. S. 377) mitgetheilten 3. Falle vollständig.

7. Fall. W. Dimitrieff, 44 Jahre alter, hagerer aber kräftiger Soldat, wird am 23. October 1859 im höchsten Grade collabirt in's Spital gebracht. Die Haut ist marmorkalt, der Puls kaum fühlbar, das Gesicht mit profusem eiskaltem Schweisse bedeckt, die Augen liegen tief, blau umrandet, die Respiration ist eine oberflächliche, der Leib aufgetrieben, bei Berührung steigern sich die fortdauernden Schmerzen nicht, fortwährendes Erbrechen, Stuhlverstopfung seit gestern. Der Mann gibt an, am 22. October beim Treppensteigen im Versehen ausgeglitten und gefallen zu sein, dabei habe er im selben Moment einen heftigen Schmerz tief im Leibe unter dem Nabel gefühlt, bald darauf sei es zum Erbrechen gekommen, dieses und der Schmerz hätten sich gesteigert. Die Tympanitis und der Collapsus nehmen rasch zu und Abends stirbt der Mann bei vollem Bewusstsein etwa 36 Stunden nach dem als Ursache angegebenen Ausgleiten.

Section. Bei der Eröffnung der sehr aufgetriebenen Bauchhöhle fällt zuerst die ungleiche Färbung und der ungleiche Meteorismus der Eingeweide in den beiden Bauchhälften auf: während nämlich das im rechten Hypochondrium gelegene Darmconvolut eine normale, sogar blassere Farbe bei normaler Weite hat, liegen dunkelblaurothe. gewaltig meteoristisch aufgetriebene Dünndärme im linken. Zieht man diese beiden durch Meteorismus und Farbe scharf geschiedenen Dünndarmconvolute auseinander, so findet man im Grunde derselben etwa in der Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca sinistra einen aus 4 blendend weissen, plattgedrückten, feinfaltigen Darmrohren bestehenden Knoten: 2 spiralig um einander gewundene, von links kommende Dickdarmschenkel (Stiel der Flex. sigmoid.) kreuzen sich mit 2 anderen von rechts kommenden Dünndarmschenkeln; erstere treten von oben hinter die letzteren und erscheinen am Coecum als der blutrothe, meteoristische Scheitel der Flexur; die beiden von rechts kommenden Dünndarmrohre schlagen sich von unten hinter die um ihre Achse gedrehten Schenkel der Flexur und kommen als rothes, meteoristisches Dünndarmconvolut im linken Hypochondrium zum Vorschein. Somit ist der Knoten aus Flexur und Ileum gebildet, und zwar aus der untern Ileumportion, weil der untere plattgedrückte Dünndarmschenkel 5 Zoll lang sich in's Colon einsenkte. Das Lösen des Knotens war nur möglich

nach Entleerung des eingeklemmten Scheitels der Flexur, der Inhalt bestand aus 2½ Pfd. flüssig-schleimigen Blutes und Gasen: zog ich nun am Grimmdarmschenkel der Flexur, also am Colon descendens, so entwickelte ich allmählich die Flexur, wobei der Knoten auseinanderfiel und das meteoristische Dünndarmconvolut wieder im kleinen Becken zu liegen kam.

Was die weiteren path. anatomischen Erscheinungen anbetrifft, so fand sich in der Peritonealhöhle 7 Pfd. dunkelblutrother zäher Flüssigkeit, peritonitisches Exsudat war keines vorhanden, im incarcerirten Dünndarmconvolut 4 Pfd., in der incarcerirten Flexur 2 Pfd. derselben dunkelblutrothen Flüssigkeit; die Schleimhaut der incarcerirten Därme war roth, die übrigen Häute geschwollen, blutig serös infiltrirt, die 4 sich kreuzenden Darmstücke im Knoten fein gefaltet, blutleer.

Was die Maasse anbetrifft, so hatte der Dünndarm eine Länge von 24 Fuss, incarcerirt davon waren 8 Fuss, das Gekröse war ein normales, eine Achsendrehung beider war nicht vorhanden. Die Länge der Flexur betrug 25 Zoll, ihre Höhe 10 Zoll; die Breite des Gekröses war am Scheitel 6½ Zoll, an der Wurzel 1 Zoll, hier bestand eine halbe Achsendrehung; ein Mesorectum fehlte, auf das Lig. mesenterico-mesocolicum habe ich damals nicht geachtet. Aus der Länge und den an der Wurzel fest neben einander liegenden Schenkeln der Flexur, dem Mangel des Mesorectum, also übermässiger Fixation resultirte die Achsendrehung, der 24 Fuss lange, an weitem Gekröse hängende Dünndarm knüpfte den Knoten und bewirkte die Strangulation.

Hatte sich dieser Knoten aus einer primären halben Achsendrehung der Flexur entwickelt, so beobachtete ich 4 weitere Fälle, die aus einer primären Achsendrehung des Mesenterium sich entwickelten. Um den Mechanismus dabei zu erklären, erinnere ich an die Lagerung der Därme in dem von mir beschriebenen 5. Falle; bei dieser einfachen Achsendrehung des Mesenterium hatte sich die obere Dünndarmportion über die untere geworfen, die Ileo-Coecal-Portion lag hoch oben in der Peritonealhöhle und theilweise gedeckt von der im kleinen Becken gelegenen Jejunalportion, die kurze Flexur fand sich auf dem linken Darmbeine. Der Grund für diese Anderslagerung der Flexur wäre in dem Eintreten der Jejunalschlingen in's kleine Becken zu suchen (Taf. XIV. Fig. 8.): sie drängen die Flexur gegen die Blase, mit zunehmender Incarceration und Schwellung dieser dünnen Därme müsste sie dann aus dem Becken treten, ist sie eine nur 3—4 Zoll hohe, so bliebe sie wie im 5. Falle am linken Darmbeine. Man denke sich nun aber eine Flexur von 8—9 Zoll Höhe: weil das linke Hypochondrium bereits von meteoristisch aufgetriebenen Dünndärmen eingenommen ist, so steigt sie in der Mittellinie nach aufwärts und legt sich mit ihrem Scheitel auf die Kreuzungsstelle des um seine Achse gedrehten

Dünndarms. Ferner ist es denkbar, dass die zumeist aufgetriebenen Stellen des Dünndarms an seinem Scheitel, die am wenigsten aufgetriebenen an der Kreuzungsstelle der beiden Schenkel zu suchen wären; weil diese Schenkel aber straff angezogen sind, so würde sich hinter ihnen eine künstliche Bruchpforte bilden müssen, deren Wände nach hinten aus der hintern Bauchhöhle, nach vorne aus den um ihre Achse gedrehten Darmschenkeln, nach rechts aus dem linken Mesenterialblatt, nach links aus dem starren, meteoristisch aufgetriebenen incarcerirten Darmconvolut beständen (Taf. XIV. Fig. 9.). In diese Bruchpforte steigt nun die aufsteigende Flexur von oben hinein, drängt weiter und kommt am Coecum wieder zum Vorschein. Der Knoten ist somit gebildet (Taf. XIV. Fig. 10.); mit dem weiteren Vordringen grösserer Mengen Dickdarm folgt die Strangulation, der Strangulation folgt die Schwellung der incarcerirten Convolute und der Austritt von Blut und Serum in die Darmröhre, die spontane Reposition wird zur Unmöglichkeit. Anzuführen wäre hier, dass bei dieser Art Verschlingung der Knoten auf den 3. oder 4. Lendenwirbel zu liegen kommt, diese Stelle hängt theils von der Länge der Flexur ab, theils von der abnorm hohen Fixation des Ileo-Coecal-Endes oder von dessen retroperitonealem Verlauf.

Die beiden von mir beobachteten Fälle gleichen vollständig dem von Prof. Gruber in der Oesterreichischen Zeitschrift für practische Heilkunde 9. Jahrgang No. 40 mitgetheilten.

8. Fall. J. Feodoroff, 46 Jahre alt, wird am 30. December 1865 als Sterbender in's Spital gebracht, sein Bewusstsein ist ein ungetrübtes und er gibt an, dass ihm am 28. December ein grosser Holzklotz auf den Rücken gefallen sei, er habe gleich darauf einen Schmerz im Leibe gefühlt, es sei Erbrechen gefolgt und fortwährendes Drängen nach unten, obschon fruchtlos; der objective Befund ist ganz derselbe wie in den übrigen Fällen, der Mann stirbt 3 Stunden nach der Aufnahme in's Spital; die Krankheitsdauer etwa 36 Stunden.

Autopsie. Der Körper ist kräftig, der grünlich gefärbte Unterleib ist enorm aufgetrieben, die Bauchhöhle enthält 5 Pfd. flüssiges Blut, auch hier scheiden sich Därme von normaler Farbe und Weite von meteoristisch aufgetriebenen, dunkelblutrothen, erstere liegen rechts oben, letztere nach links und rechts tief unten. Erst nach der Punction der meteoristisch aufgetriebenen Därme und Entleerung vieler Gase und 8 Pfd. dunkelblutrother schleimiger Flüssigkeit traten die Lagerungsverhältnisse klarer zu Tage. Schiebt man die durch Farbe und Weite deutlich von einander gekennzeichneten Darmwindungen auseinander, so stösst man auf der Höhe des dritten Lendenwirbels auf einen aus 4 feinfaltigen, plattgedrückten,

blendend weissen, also blutleeren Darmrohren gebildeten Knoten, zwei Darmschenkel ziehen dicht bei einander von links, zwei andere von rechts, erstere sind die beiden Schenkel der Flexur, letztere die Ileumschenkel. Sie kreuzen einander so, dass die Flexurschenkel sich von oben hinter die Ileumschenkel schlagen und mit ihrem blutrothen meteoristischen Scheitel am Coecum hervortreten, die letzteren aber von unten hinter die Flexurschenkel treten, um als aufgetriebenes, dunkelblutrothes Dünndarmconvolut in der linken Bauchhälfte sichtbar zu werden. Was das Gekröse der Flexur anbetrifft, so ist es feinfaltig, und obschon 4 Zoll breit, so doch am Knoten in dem Grade zusammengedrängt, dass es nicht einmal sichtbar ist, eine Achsendrehung ist nicht vorhanden. Anders verhält es sich mit dem Gekröse der strangulirten Ileumschenkel: hier hat sich der obere vom Jejunum kommende Schenkel über den cöcalen untern geworfen, also mit dem dazwischen liegenden Gekröse eine halbe Achsendrehung ausgeführt, es deckt das dem obern Schenkel anhaftende Gekröse, die straff angezogene, 3½ Zoll lange Ileo-Coecal-Portion, es ist spiralig gedreht, die feinen Falten convergiren alle zum Knoten hin (vid. Fig. 1.).

Die anatomischen Verhältnisse waren folgende: ein nur 22 Fuss langer Dünndarm hing an einem Gekröse, das an seiner Wurzel 3¼ Zoll, am Scheitel 9¾ Zoll breit war, bei einer unverhältnissmässig entwickelten Höhe von 13 Zoll (!!). Von den 22 Fuss Darmlänge waren 12½ Fuss incarcerirt; ein retroperitonealer Verlauf des ileo-cöcalen Endes war nicht vorhanden. Die 30 Zoll lange Flexur hatte ein an der Wurzel und im Scheitel sehr breites Gekröse, eine 20 Zoll lange Schleife war incarcerirt.

Zu den patholog.-anatom. Veränderungen gehören die bereits angegebenen Quantitäten blutiger Flüssigkeiten in der Peritonealhöhle und in den incarcerirten Darmconvoluten, die Schwellung und Röthe in denselben glich allen früheren; die nicht incarcerirten Darmpartien waren blass und comprimirt.

## Das auffallend hohe fettleere Mesenterium war die Ursache der Achsendrehung des Dünndarms, die Achsendrehung das Veranlassende zur später erfolgten Knotenbildung.

9. Fall. (Taf. XIII. Fig. 1.) Stephan Schwedkin, 52 Jahre alt, wird am 19. Juni 1866 im höchsten Grade collabirt in's Spital gebracht. Der Leib ist aufgetrieben, an ihm zeichnen sich die Darmwindungen als 3 äusserst deutlich hervortretende breite Querwülste. Die Temperatur ist eine niedrige, der Puls ein kaum fühlbarer, das Gesicht ist eingefallen, cyanotisch; bei fortwährendem Stuhldrange kein Stuhl seit 2 Tagen, ebenso fehlt die Harnentleerung, das Erbrechen ist ein galliges; der mit Mühe eingeführte Katheter entleert 2 Pfd. klaren Harns, ohne dass der Schmerz im Leibe ein geringerer wird. Der Kranke stirbt noch an demselben Tage, von ursächlichen Momenten war nichts zu eruiren.

Da der Sectionsbefund mit dem eben beschriebenen sich gleicht, so umgehe ich die weitläuftigere Beschreibung und gebe nur die anatomischen Verhältnisse von Darm und Gekröse an.

Der Knoten lag auf dem 4. Lendenwirbel, er war so eng zusammengezogen, dass eine gewöhnliche Sonde die künstliche Bruchpforte nicht weiter passiren konnte; die Mesenterialwurzel stieg in fast senkrechter Richtung zum Promontorium, parallel mit der Wirbelsäule, auf der Höhe des 4. Lendenwirbels bog sich das unterste Ende des Ileum, nur an seiner vorderen Fläche vom Peritoneum umzogen, unter einem fast rechten Winkel zum Coecum. An der Wurzel war es 3 Zoll, am Scheitel 12 Zoll bei einer Höhe von 6 Zoll. Daran hing ein 29 Fuss langer Dünndarm, das incarcerirte, im linken Hypochondrium liegende Darmconvolut maass 17 Fuss und hielt 3½ Pfd. flüssigen Blutes. Bei der halben Achsendrehung des Mesenterium hatte sich das Jejunalende des Dünndarms über das Cöcalende geschlagen. Die Flexura sigmoid. war 12 Zoll lang, 9 Zoll davon waren incarcerirt, lagen am Coecum oder genauer gesagt, an der rechten Synchondrosis sacro-iliaca und waren mit 1½ Pfd. flüssigen Blutes gefüllt, das Gekröse war an Scheitel und Wurzel ein breites.

Die patholog.-anatom. Verhältnisse waren dieselben wie in den übrigen Fällen.

Somit gleichen die rein anatomischen Verhältnisse völlig denen, wie ich sie in meinem 5. Fall geschildert, dort kam es nur zu einer Achsendrehung des Dünndarms, die bedeutendere Länge der Flexur hier ermöglichte die Knotenbildung und beweist die Aufeinanderfolge der einzelnen Momente bis zu derselben.

Die beiden eben angeführten Fälle resultiren aus einer Achsendrehung des Dünndarmrohres, wobei das obere Darmstück sich über das untere schlägt, also aus dem 6. Falle, aus der Achsendrehung, wie ich sie im 7. Falle beobachtet, folgt eine andere und zwar die complicirteste Form, wie sie bereits Gruber in seinem 1. Falle (dies. Arch. Bd. XXVI. S. 377) geschildert und illustrirt hat; neben den beiden incarcerirten Darmconvoluten wie bei 8 u. 9 kommt es noch zu einem neuen rechts und auf dem incarcerirten Flexurscheitel liegenden und ebenfalls incarcerirten Dünndarmconvolut. Ich stelle mir das Zustandekommen dieser Variante folgendermaassen vor: wirft sich der untere, also Ileo-Coecaltheil, über den obern, so bildet sich mit eintretender Tympanitis neben der bereits spiraligen Drehung und Occlusion des Coecaltheiles an der Fixationsstelle desselben noch eine Strangulation des hintergefallenen Darmrohres (Taf. XIV. Fig. 11.); somit hätten wir also neben Achsendrehung eines Darmrohres Strangulation des dahinterliegenden. Diese Strangulation kann nicht vorkommen, wenn sich das obere Darmstück über das untere wirft. Steigt nun die Flexur aus dem kleinen Becken in die Höhe und nach rechts (Taf. XIV. Fig. 12.),

so schlüpft sie, wie in den früheren Fällen, an der linken Mesenterialfläche durch die künstliche Bruchpforte zum Colon und bildet so den Knoten, fortdauernde peristaltische Bewegungen oberhalb der Strangulation des Dünndarmrohres drängen bis zur letzten Möglichkeit neue Darmstücke durch die Bruchpforte und bilden dann das rechts vom Knoten gelegene Dünndarmconvolut (Taf. XIV. Fig. 13.). Eine andere Entstehungsweise wäre vielleicht weniger zulässig: steigt die Flexur nach aufwärts, so könnte sie die ganze incarcerirte Dünndarmschlinge in 2 Portionen theilen, doch dann wäre ihr auch die Möglichkeit genommen, mit ihrem Scheitel sich rechts zu wenden und in die Bruchpforte einzuschlüpfen. Bei dieser Variante hätten wir

1) eine Achsendrehung und Occlusion des fixirten Ileo-Coecal-Theiles,

2) eine Incarceration der Flexur und

3) drei Strangulationsstellen des Dünndarmrohres.

10. Fall. (Taf. XIII. Fig. 2.) Paul Balascheff, 54 Jahre alter Badstüber, wird am 19. April 1866 im höchsten Grade collabirt, pulslos, kalt, mit bleicher Haut, tonloser Stimme, eingefallenem Gesichte, enorm aufgetriebenem Unterleibe, in's Spital gebracht. Am Unterleibe zeichnen sich im Mesogastrium drei deutliche Querwülste. Die ihn Begleitenden geben an, dass er nach mehrtägigem Durchfalle gestern plötzlich über einen heftigen Schmerz tief im Unterleibe geklagt habe, bald darauf sei Erbrechen gefolgt, das anhaltendste Drängen zum Stuhl sei fruchtlos geblieben, mit den Schmerzen sei auch die rasch überhandnehmende Schwäche eingetreten. Der Tod erfolgt ein paar Stunden nach der Aufnahme in's Spital.

Die Section. Der Körper ist musculös aber abgemagert, der Unterleib aufgetrieben, die Unterleibshöhle enthält 2 Pfd. flüssigen Blutes, es scheiden sich blasse, zusammengefallene Därme von meteoristisch aufgetriebenen blutrothen, erstere halten die Ober- und Mittelbauchgegend, letztere die des grossen und kleinen Beckens. Um zu einem klaren Verständniss der bunt durch einander liegenden incarcerirten Dünn- und Dickdarmconvolute zu gelangen, begann ich vom Duodenum aus den nicht aufgetriebenen Jujunalschlingen zu folgen: das blasse zusammengefallene, $12\frac{1}{2}$ Fuss lange Jejunum stieg nach abwärts und senkte sich hinter das straff angezogene Coecalende des Ileum ein, an der Kreuzungsstelle beider war das in äusserst feine, zur Wirbelsäule hin convergirende Falten zusammengedrängte Mesenterium um seine halbe Achse gedreht. Mit Finger und Sonde, weiter durch Zupfen erkannte ich ein meteoristisches, blutrothes Dünndarmstück, das unter dem Coecalende des Ileum hervor kam, als unmittelbarste Fortsetzung des Jejunum, es schlug sich dann der eine Schenkel dieser $7\frac{1}{2}$ Fuss langen Dünndarmschlinge nach aufwärts und schlüpfte neben und unter dem straff

angespannten Coecalende des Ileum hinter die beiden dicht zusammengedrängten Schenkel der Flexur, hier den Knoten bildend, um als 4½ Fuss lange, blutrothe meteoristische Darmschlinge links vom Knoten wieder aufzutauchen, das Ende derselben ging hinter dem Knoten geradlinig zum angezogenen Ileo-Coecal-Ende. Die beiden feinfaltigen Schenkel der Flexur verloren sich ihrerseits auf der Höhe des 4. Lendenwirbels hinter das um die halbe Achse gedrehte Mesenterium und traten neben dem Coecum als eine 2 Fuss lange, enorm tympanitische Dickdarmschlinge hervor, auf ihr lag das rechts vom Knoten gelegene incarcerirte Dünndarmconvolut. Mit andern Worten: die Flexura sygmoidea schien die strangulirte Ileumschlinge beim Heraustreten aus dem kleinen Becken halbirt zu haben und sich mit ihrem Scheitel hinter das um seine halbe Achse gedrehte Mesenterium einzusenken. Somit lag ihr Scheitel mit einer Dünndarmschleife, der oberen, im rechten grossen und kleinen Becken, das mehr cöcale Ende des Ileum lag als incarcerirte Schleife im linken grossen Beckenraume (vid. Fig. 2.).

Die anatomischen Verhältnisse und Maasse: Von dem 24½ Fuss langen Dünndarm kamen 12½ Fuss auf das nicht incarcerirte Jejunum, 7½ Fuss auf die rechts gelegene, 4½ Fuss auf die links gelegene Schlinge; das Ileo-Coecal-Ende verlief retroperitoneal 5 Zoll weit, geradlinig zum 4. Lendenwirbel. Um das Präparat nicht zu zerstören, entwickelte ich den Knoten nicht, kann also die Maasse des Mesenterium nicht genau angeben, auf die es in diesem Falle auch weniger ankommt, weil die fehlerhafte Fixation des Ileo-Coecal-Endes eine hinreichende Ursache abgab. (In Gruber's 1. Fall derselbe Verlauf, dieselbe Fixation). Die strangulirten und incarcerirten Dünndarmschleifen beherbergten Unc. xv flüssigen Blutes neben vielen Gasen und hatten einen Durchmesser von 2 Zoll.

Von der 3 Fuss langen Flexur waren 2 Fuss incarcerirt, das Gekröse war an der Wurzel und am Scheitel ein sehr breites, eine Umdrehung fehlte; der Inhalt im incarcerirten Scheitel 1½ Pfd. flüssigen Blutes und Gase; der Durchmesser des Rohres 4 Zoll.

11. Fall. Wassili Palnoff, 73 Jahre alter Beamter, wird am 22. April 1867 als Moribunder in's Spital aufgenommen. Das Sensorium ist frei und er giebt an, um Mitternacht vom 21. auf den 22. April plötzlich von bedeutenden Schmerzen im Unterleibe, namentlich in der Ileo-Coecalgegend nach 2 ergiebigen Stühlen befallen zu sein. Der Leib ist mässig aufgetrieben, Erbrechen ist keines vorhanden; er stirbt am 22. April um 2 Uhr Nachmittags.

Die Section: Es ist eine abgemagerte Greisenleiche mit dünnen welken Unterleibsdecken; bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine 6 Pfd. haltende sanguinolente Flüssigkeit aus, es scheiden sich dunkelblutrothe aufgetriebene Dünn- und Dickdärme von collabirten blassen. Zu den ersteren gehört ein 14 Fuss langes Dünndarmconvolut im linken grossen Becken und linken Hypochondrium mit 4 Pfund blutig zäher Flüssigkeit als Inhalt, weiter ein 7 Fuss langes Dünndarmconvolut im kleinen Becken und rechten grossen Becken, dann eine an den Haustris erkennbare, vom Coecum aus aufsteigende, bis zur Leber ragende, 1 Fuss hohe, 6 Zoll breite Dickdarmschlinge (Taf. XIV. Fig. 14.). Diese letztere deckt das blasse collabirte Colon descendens und das 7 Fuss lange collabirte Jejunum; das fettfreie Omentum liegt aufgerollt in der Milzgegend. Nach Entleerung aller aufgetriebenen

Darmconvolute lässt sich Folgendes genauer übersehen: ein blutleerer, blasser Darm- und Gekrösknoten liegt auf der Höhe des 4. Lendenwirbels mehr nach rechts hin, bei seinem Zustandekommen haben sich 3 Darmschleifen oder Darmconvolute gebildet oder betheiligt: das links gelegene Darmconvolut entspricht dem Ileum, das rechts und unten gelegene dem Jejunum, die 6 Zoll breite, rechts gelegene Dickdarmschleife ist die Flexura sigmoides. Nach Lösung dieses Knotens findet sich eine Achsendrehung des Mesenterium, wobei, wie im 6. Falle, das Coecalende des Ileum sich nach vorn und aufwärts über das Jejunalende geschlagen hatte; ein retroperitonealer Verlauf des ersteren war nicht vorhanden, die auf diese Weise breitere Bruchpforte gab die Möglichkeit zum Aufsteilen der incarcerirten und strangulirten Flexura sigmoides.

Was die Maasse anbetrifft, so war der Dünndarm 28 Fuss lang, incarcerirt waren davon 21 Fuss, die Breite des völlig welken Mesenterium am Stiele 6 Zoll, im Scheitel 14 Zoll, bei einer Höhe von $7\frac{1}{2}$ Zoll. Die Flexur war 3 Fuss lang, davon waren incarcerirt 2 Fuss; ihr Gekröse war gleich breit am Stiel und am Scheitel; fehlerhafte Fixationen waren keine.

Trotz aller versuchten Erklärungen bleibt das Einschlüpfen von Darmstücken in so überaus enge Spalten und Pforten ein räthselhaftes nnd jede Erläuterung des Vorganges bleibt schiesslich nichts weiter als eine Beschreibung der vorliegenden Verschlingung. Ich habe mir den Mechanismus, so gut es eben ging, klar zu machen gesucht, weil nur die Kenntniss des Entwickelungsganges die Lösung eines Knotens ermöglicht. Zum Beweise aber, in wie enge Bruchpforten relativ lange Darmschlingen eintreten, mögen einige Fälle hier folgen; ich führe sie an, weil sie auch zu den inneren Incarcerationen gehören, es sind die Strangulationen durch peritonitische Stränge. Der erste hierher gehörige Fall ist mir der räthselhafteste, nicht weil der Mechanismus ein schwer einleuchtender ist, sondern weil die peritonitischen Fäden, die zur Strangulation Veranlassung gaben, so äusserst kurz waren.

12. Fall. Terenz Akimoff, 58 Jahre alter abgemagerter Lumpensammler, ist seit dem 5. December 1865 an Unterleibsbeschwerden erkrankt, am 11. December wird er in's Spital aufgenommen. Seit dem 6. December sind die Stühle ausgeblieben, der Unterleib ist seit der Zeit trommelförmig aufgetrieben, das Gesicht schmerzhaft verzogen; die Haut ist kalt, der Puls kaum fühlbar, der Collapsus bedeutend, es erfolgen trotz fäcaler Entleerungen per anum mit dem Aufstossen und Erbrechen fäcale Massen per os. Am 13. December stirbt der Mann.

Die Section. Nach eröffneter Bauchhöhle findet sich organisirtes peritonitisches Exsudat, das die Dünndärme sowohl an die vorderen Bauchwände heftet, als auch die einzelnen Darmschleifen durch peritonische Stränge mit einander verbindet. Zwei und einen halben Zoll oberhalb der Symphyse, in der Linea alba

ist ein meteoristisch aufgetriebenes Darmstück mit der vorderen Bauchwand verlöthet, beim Lösen desselben ergiessen sich aus einem kreisrunden Darmlumen flüssige, gallig gefärbte Fäcalmassen in die Bauchhöhle, deren Inhalt bis jetzt ein nur eitrig-seröser war: somit war das ganz offene Lumen an die Bauchwand gelöthet, dicht über ihm inserirt sich ein fester, halbliniendicker, bindegewebiger Strang, der sich mit seinem anderen Ende wiederum an eine zunächst liegende Darmschlinge anheftet (Taf. XIV. Fig. 15). Zwischen beiden Insertionspunkten ist der Strang spiralig gedreht und schnürt ein 7 Zoll langes nekrotisches Darmstück an seinen beiden Wurzeln völlig ab und zwar so, dass das eine Ende wieder mit offenem Lumen in der Peritonealhöhle liegt.. In dem spiralig gedrehten Strange lag neben dem Darmrohre das entsprechende, gleichfalls nekrotische Gekröse. Mit der allmählich eintretenden Nekrose der strangulirten Darmschlinge hatte der Strang das Rohr durchschnitten.

Der Mechanismus wäre dabei folgender: Die zwischen den Insertionspunkten des nicht einmal zolllangen Stranges gelegene Darmschlinge legte sich über den Strang (Taf. XIV. Fig. 16) und stülpte sich zwischen Darm und Strang wieder ein (Taf. XIV. *Fig.* 17), — es folgen die Auftreibung des Incarcerirten und schliesslich *die* Strangulation. Heftet man an der Leiche eine Darmschleife vermittelst einer Schnur in ähnlicher Weise zusammen, so ist dieser Knoten leicht herzustellen, — es bleibt aber doch im höchsten Grade wunderbar, in welchem Grade combinirte Bewegungen die Därme ausführen. —

Zum Schluss führe ich noch einen anderen Fall innerer Incarceration durch peritonitische Stränge an, weil nicht nur dessen Erkennen, sondern auch die Lösung vor völlig eröffneter Bauchhöhle nach eingeführter Hand so überaus leicht waren.

13. Fall. Gertrud Saling, 46 Jahre alt, kommt am 11. Februar 1867 im Entbindungshause glücklich nieder und wird 10 Tage nach der Geburt gesund entlassen. Sie gibt an, nach einer Erkältung sich einen heftigen Husten zugezogen zu haben: am 11. März habe sie nach einem heftigen Hustenparoxysmus einen jähen Schmerz im Leibe gefühlt, es seien sehr ergiebige flüssige Stühle gefolgt, dann sei eine Obstipation gekommen, die bis zum Tage der Aufnahme in's Spital am 17. März anhalte. Bei der Aufnahme werden die Schmerzen über der Symphyse angegeben, das Epigastrium ist aufgetrieben, leer tympanitisch, das Mesogastrium eingesunken, Kothbrechen ist vorhanden. Der Puls ist ein kleiner. Die Temperatur eine niedrige. Am 18. März ist der Leib trommelförmig aufgetrieben, Schmerz bei leisester Berührung, das Erbrechen ist geringer, die Haut ist heiss, trocken, der Puls fieberhaft, 120, aber nicht grosswellig. Am 21. tritt Collapsus ein, nachdem den Tag zuvor das Kothbrechen aufgehört. Die Frau stirbt am 10. Krankheitstage.

Da auch in diesem Falle die Diagnose einer inneren Incarceration gemacht war, so ging ich vor völlig eröffneter Bauchhöhle und nach handbreitem Schnitt in der Linea alba mit der Hand ein. Die sofort aufgefundene Flexura sigmoides ragt vom linken Darmbein in's grosse Becken hinein, von ihrem Scheitel entwickelt sich ein darmsaitendicker, fester, straff angezogener Strang und inserirt sich am Fundus uteri; aus dem kleinen Becken steigen zwei Dünndarmschenkel hinter dem Strange in's grosse Becken und entwickeln sich hier zu einer grossen blutrothen, meteoristisch aufgetriebenen Darmschleife; der Strang, der fast in der Höhe der Bauchwunde lag, liess sich hervorziehen und wurde von allen bei der Section Gegenwärtigen als die Ursache der Strangulation erkannt. Zur genaueren Einsicht wurde die Unterleibshöhle völlig eröffnet, der Strang wurde durchschnitten und die Communication war hergestellt; dabei zeigte sich, dass die Strangulation des Darmstückes, die etwa 10 Tage angehalten, bereits eine Nekrose an der Compressionsstelle bewirkt hatte, diese war der Grund zu der in den letzten Tagen auftretenden diffusen, eitrigen Peritonitis. Im Strange selbst fanden sich bei genauerer Untersuchung keine neugebildeten Gefässe. Weiter fand sich eine Adhäsion zwischen einer Dünndarmschlinge und dem Fundus der Gebärmutter; das Cöcalende des Ileum lag blutleer und comprimirt im kleinen Becken, die strangulirte Schleife war dessen Fortsetzung.

## Ueber die Diagnose der inneren Incarcerationen.

Bei einiger Aufmerksamkeit ist sie eine leichte. Ich führe hier nur an, dass von 19 Fällen verschiedener innerer Incarcerationen, die ich zu seciren Gelegenheit hatte, alle bereits bei der Aufnahme der bezüglichen Kranken in's Spital, also bei erster und häufig flüchtiger Untersuchung als solche diagnosticirt waren, — weiter, dass von den vielen Sectionen, die ich zu machen habe, mir bis jetzt kein Fall vorgekommen ist, in dem ein Volvulus diagnosticirt und sich nicht vorgefunden hätte. — Als Beweis, wie charakteristisch die Symptome mit dem ersten Beginne der Krankheit sich gestalten, mag hier ein Fall in nuce angeführt werden. Bei einem längere Zeit an diagnosticirter Perityphlitis leidenden Kranken änderte sich das Krankheitsbild, der bis dahin unter abendlichen Exacerbationen Fiebernde collabirte plötzlich, der Puls wurde ein unfühlbarer, die Temperatur sank bis zur Marmorkälte, die Stimme wurde tonlos, die Augen fielen tief ein, trotz der noch fortdauernden Defäcation wurde eine innere Incarceration angenommen. Bei der Section fand sich neben einer Perityphlitis und einer peritonitischen Anlöthung des cöcalen Endes des Ileum eine Knickung der über der Anlöthungsstelle gelegenen Darmpartien.

An einer Kranken diagnosticirte ich einen Volvulus nur aus dem plötzlich aufgetretenen Collapsus, den allgemeinen Erscheinungen: der Leib war völlig eingesunken, die Defäcation dauerte 3 Tage fort — Erbrechen von Mageninhalt war vorhanden, — am vierten Tage starb die Frau und es fand sich ein 2 Fuss langes Jejunum in's Duodenum invaginirt. Der mehr oder weniger plötzliche Kräfteverfall, das Sinken von Temperatur und Puls, die Cyanose des Gesichts, die tiefliegenden Augen, die hohle Stimme, die jähen Schmerzen im Unterleibe, und letztere häufig an ganz circumscripter Stelle, so alarmirende Symptome zu einer Zeit, wo noch kein Erbrechen vorhanden, wo die Defäcation noch von statten geht, wo die Auftreibung des Unterleibes, wenn sie sich überhaupt entwickelt, noch nicht zu bemerken, dass es möglich ist, eine innere Incarceration mit Sicherheit und zwar frühzeitig zu diagnosticiren. Ich lege hier ein besonderes Gewicht auf eine frühzeitige Diagnose, weil ich überzeugt bin, dass sie in keiner anderen Krankheit so maassgebend für die Behandlung, sei letztere nun eine medicamentöse oder operative, werden muss. Bei keiner anderen Krankheit wächst die Lethalität so rasch; mag die Incarceration sein, welche sie wolle, so werden die peristaltischen Bewegungen, ob die natürlichen, ob künstliche durch Drastica, den Fall mit jedem Augenblicke verschlimmern.

Zugestanden aber, dass die Diagnose einer inneren Einklemmung im Allgemeinen frühzeitig und sicher gemacht werden kann, so glaube ich, es ist unmöglich, den Ort und die Art der Verschlingung bei Lebzeiten näher zu bestimmen; alle hier vorgebrachten Symptome, die eine Art anzunehmen, die andere auszuschliessen, erweisen sich als nicht stichhaltige. Hyrtl giebt an, dass bei einer inneren Einklemmung das obere Darmstück aufgetrieben, das untere zusammengefallen gefunden werde, dass also bei Einklemmungen des Dünndarms sich die Auftreibung auf den Nabel und die untere Bauchgegend beschränke, während bei Einklemmungen gegen den Mastdarm zu die Auftreibung eine mehr gleichförmige sein werde. Diese Angabe hat ihre nur bedingte Richtigkeit bei Intussusceptionen, in allen übrigen Formen innerer Einklemmungen bestätigt sie sich nicht. In den von mir beobachteten Fällen bezog sich die Auftreibung, vorausgesetzt, dass sich keine Peritonitis vorfand, nur auf das incarcerirte Darmstück selbst, die oberen und unteren

Darmpartien waren collabirt, blutleer durch mechanische Compression. Amussat bringt in Vorschlag, durch Clystiere die Capacität des unterhalb des Hindernisses befindlichen Darmstückes annähernd zu bestimmen; Wachsmuth proponirt in seinem Aufsatz „Ileus und Enterotomie“ (dieses Archiv Bd. XXIII. S. 118) die vorläufige Untersuchung mit einer Mastdarmsonde. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Explorationen, falls sie gelingen, bestimmte Einklemmungen ausschliessen; dringen zu bedeutende Flüssigkeitsmengen in den Mastdarm, oder lässt sich nach Wachsmuth ein mit Wasser gefülltes Kautschukrohr, wenn auch mit Schwierigkeit, in den Mastdarm, in die Flexur etc., einführen, so wären alle Achsendrehungen der Flexur, alle Schleifenbildungen ausgeschlossen, es blieben die Achsendrehungen des Mesenterium, die Intussusceptionen des Dünndarms, die Strangulation mit peritonitischen Fäden, die inneren Hernien übrig, im Grunde doch noch viele. Jedoch die ganze Errungenschaft ist eine höchst problematische und schmilzt zusammen, wenn man Wachsmuth's dritten Fall liest: die Sondirung war eine unmögliche, und es wurde eine Occlusion des Colon descendens angenommen; nichtsdestoweniger aber fand sich bei der Section eine Achsendrehung des Mesenterium. In dem von mir angeführten vierten Fall gelang es nach unsäglichem Kräfteaufwande, grössere Flüssigkeitsmengen in das Colon zu bringen; die Annahme schien eine gerechtfertigte, dass eine bestandene Achsendrehung glücklich gehoben sei, und nichtsdestoweniger fand sich bei der Section nur eine Achsendrehung des Mesenterium. Berücksichtigt man aber den gewaltigen Meteorismus der incarcerirten Dünndärme bei allen Achsendrehungen des Mesenterium, so ist es einleuchtend, dass sie auf die im kleinen Becken oder auf dem linken Darmbeine liegende Flexur drücken und sie vollständig comprimiren; mit äusserster Anstrengung gelingt es alsdann, Clystiere, geschweige denn Mastdarmsonden, einzuführen. Gebraucht man aber zu viel Gewalt bei diesen Explorationen, darauf fussend, dass es eben nur meteoristisch aufgetriebene Därme seien, die die Flexur drückten, so könnte es sich leicht ereignen, dass mit der Flüssigkeitssäule die lockeren Gewebe einer um ihre Achse gedrehten Flexur gesprengt würden, dass man mit der starren Cautschuksonde Darmwand und Peritoneum perforirte.

Will man somit die Deutung und Anwendung dieser Explora-

tionsmethode genauer formuliren, so muss man sagen, dass jede, in die Flexur leicht eindringende Mastdarmsonde sowohl die Achsendrehung derselben, als auch die Knotenbildung ausschliesse, und dergleichen Eindringen würde zu den Seltenheiten gehören, dass aber die Unmöglichkeit dieser Exploration beide nicht ausschliesse. Ersichtlich ist, dass die Diagnose über den Ort und die Art der Einklemmung eine äusserst schwierige, wenn nicht unmögliche bleibt. Die Aufgetriebenheit des Unterleibes findet sich bei den Knotenbildungen, weiter bei der Axendrehung der Flexur. Ist die Flexur eine sehr lange, so hebt sie sich im linken Hypochondrium und dringt mit ihrem Scheitel bis über die Milz; die begrenzte tympanitische Percussion ist für die Diagnose dann maassgebend. Trotz hochgradiger Einklemmungen kommt es aber zuweilen zu Auftreibungen des Unterleibes nicht. Die deutliche Zeichnung von 3 Querwülsten an den äusseren Bauchdecken ist kein Anhaltspunkt für diese oder jene Art der Einklemmung. Ich gebe hier in gedrängter Kürze die von mir beobachteten inneren Incarcerationen mit ihrer Dauer bis zum Tode an:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | Hernia inguinalis interna interpariet. dextra | = 12 Tage | |
| 2. | „ „ „ „ sinistra | = 13 „ | |
| 3. | Intussusceptio jejuni in duodenum . . | = 4 „ | |
| 4. | „ ilei . . . . . . . . . | = 12 „ | |
| 5. | „ ilei in coecum . . . | = 9 „ | |
| 6. | „ flexur. sigmoid. in col. desc. | = 11 „ | |
| 7. | Strangulation durch peritonitische Stränge | = 10 „ | |
| 8. | „ „ „ „ | = 7 „ | |
| 9. | Achsendrehung der Flexur . . . . | = 3 „ | (Fall I.) |
| 10. | „ „ „ . . . . . | = 7—8 „ | (Fall II. völlige Nekrose.) |
| 11. | „ „ „ . . . . . | = 10 Tage | (Fall III.) |
| 12. | Völlige Achsendrehung der Flexur . . | = 8 „ | (Fall IV.) |
| 13. | Achsendrehung des Mesenterium . . | = 5½ „ | (Fall V.) |
| 14. | „ „ „ . . | = 4½ „ | (Fall VI.) |
| 15. | Schleifenbildung oder Knotenbildung . | = 36 Std. | (Fall VII.) |
| 16. | „ „ „ . | = 48 „ | (Fall VIII.) |
| 17. | „ „ „ . | = 48 „ | (Fall IX.) |
| 18. | „ „ „ . | = 24 „ | (Fall X.) |
| 19. | „ „ „ . | = 14 „ | (Fall XI.) |

Aus dieser Tabelle ziehe ich den Schluss: Je mehr Darmschlingen incarcerirt sind, um so plötzlicher tritt der Collapsus und um so frühzeitiger der Tod ein. Obschon diese Tabelle nichts weiter sein soll als eine Mortalitätstabelle, so liesse sich fragen, ob sie sich nicht neben anderen Cautelen auch zur Diagnose verwerthen liesse?

## Die Behandlung.

Kommen die verschiedensten Formen innerer Incarcerationen so häufig vor, wie hier zu Lande, so bleibt die Frage über die Behandlung derselben hier vielleicht eine wichtigere als sonst wo; die eben angeführten 19 Fälle habe ich im Laufe etwa zweier Jahre gesammelt; trotz gemachter Diagnose blieben sie alle ohne zweckentsprechende chirurgische Behandlung. Das bis jetzt durchschnittlich eingeschlagene therapeutische Heilverfahren beschränkt sich auf Mittel, die entweder die peristaltischen Bewegungen oder die Secretion der Darmschleimhaut anregen. Rust sagt bei Gelegenheit der eingeklemmten Leistenbrüche: „*Purgir*mittel und reizende Klystiere bei dieser Art Einklemmungen anzuwenden, ist eine Versündigung nicht allein gegen alle Grundsätze einer geläuterten Krankheitslehre, sondern auch gegen den gesunden Menschenverstand, sie machen den Verlauf nur acuter." Sie machen den Verlauf der inneren Incarcerationen auch acuter, denn die angeregten peristaltischen Bewegungen schnüren die Verschlingungen nur um so fester und steigern nutzlos die Schmerzen bis in's Unerträgliche; durch die angeregte Darmsecretion aber, die in den nicht incarcerirten Därmen ebenso zu Stande kommt, wie in den incarcerirten, wird einer spontanen Reposition entschieden entgegen gearbeitet. Die absoluteste Ruhe, methodisch durchgeführte Naucosa des ganzen Körpers und des Darmrohres, warme Bäder bis zur eintretenden Ohnmacht, Eispillen und eiskalte Umschläge etc. etc. sind die wirksamsten Mittel bei incarcerirten Leisten- und Schenkelbrüchen, sie reponiren häufig Darmstücke, die den verzweifeltsten (!) Repositionsversuchen widerstanden. Dieser Curplan wäre meiner Meinung nach auch bei den inneren Einklemmungen der einzig rationelle. Ich nehme hier Gelegenheit, einen mir von Dr. Kernig mitgetheilten einschlägigen Fall vorzuführen:

Alexander Sergeieff, 14 Jahre alt, wird am 13. September 1867 in hohem Grade collabirt in's Spital aufgenommen; er gibt an, seit 5 Tagen obstruirt zu sein und seit 4 Tagen an übelriechendem Erbrechen zu leiden; bis vor einer Woche habe ein linksseitiger Inguinalbruch bestanden, dieser sei geschwunden. Ausser vergrössertem linkem Hoden ist am Inguinalbande nichts zu entdecken.

Pat. ist abgemagert wie nach einer schweren Krankheit, collabirt, das Gesicht ist spitz, die Augen liegen tief und sind grau halonirt; der Puls ist weich, 96, zusammendrückbar, die Temperatur niedrig, die Respiration 36. Das Zwerchfell steht hoch, periodische Tenesmen im gleichmässig aufgetriebenen Unterleibe; an ihm zeigen sich verschieden breite, in querer Richtung ziehende Darmschlingen, die Spannung ist eine mässige, eine grössere Resistenz fühlt man in der Ileocöcalgegend, eine der Lagerung des Körpers folgende Geschwulst am linken Inguinalbande. Ein Ileus wird diagnosticirt.

Der Befund am 14. ist derselbe, übelriechendes Erbrechen ist einmal aufgetreten. Klystiere und Ricinusöl bleiben ohne Erfolg, eine eingeführte Mastdarmsonde dringt nicht über das Rectum hinauf und wird mit verschiedenen Knickungen wieder aus dem Rectum gezogen, Kaltwasserklystiere flossen zuerst neben der Hornspitze wieder ab, schliesslich gelingt es, sie dem Kranken beizubringen und lassen sich in der Oberbauchgegend durch deutliche Temperaturabnahme nachweisen. Calomel zu Gr. iv zweimal täglich wird gereicht. Im Laufe des Tages erfolgt noch 5mal Erbrechen fäcal aussehender, übelriechender Massen.

15. Sept. Das Erbrechen dauert fort, zu Stühlen ist es nicht gekommen, der *Collapsus* ist bedeutender, der Puls kleiner. Intussusceptionen des Ileum in's Coecum werden vermuthet und Knetungen der Ileocöcalgegend in der Chloroformnarkose werden vorgenommen, die Geschwulst bleibt dieselbe.

16. Sept. Schmerz und Schwellung der Ileocöcalgegend bedeutend, es werden 6 Blutegel angelegt, weiter wird Pulv. rad. Ipecac. Dr. semis gereicht und ein Clysma von Natr. sulphur. nach Delacroix. Da dieses Heilverfahren aber zu keinem Resultate führt, so wird der Curplan geändert, Morphium zur Nacht, Vollbäder von $+30^{\circ}$ R., Eis innerlich, Kaltwasserumschläge auf den Unterleib werden von nun an gereicht.

Der Zustand des Kranken ist am 17. und 18. September derselbe, in der Nacht vom 18. auf den 19. erfolgt ein äusserst ergiebiger Stuhl. Von nun an erfolgen die Stühle regelmässig. Pat. erholt sich und wird am 12. October gesund entlassen.

Die Einklemmung hatte somit 10 Tage bestanden, leider war der erste Stuhl nicht genauer untersucht, in den folgenden aber fanden sich bestimmt keine nekrotischen Darmpartien. Ob hier ein Ileus vorgelegen, fragt sich; ich glaube, die Annahme einer linksseitigen, interparietalen oder interstitiellen, also en bloc zurückgetretenen Inguinalhernie wäre auch motivirt; jedenfalls aber halte ich dafür, dass das zuletzt eingeschlagene Heilverfahren zum Ziele geführt hat.

Wie aber bei eingeklemmten Leistenbrüchen ein ähnliches Heilverfahren in vielen Fällen nicht zum Ziele führt und ein operatives eingeschlagen werden muss, so muss letzteres auch seine Anwendung finden bei den inneren Einklemmungen, und hier um so früher, da die Einsicht in die genauen Verhältnisse fehlt, man nicht bestimmen kann, wie lange zuzuwarten ist, auch die Acuität des Prozesses eine bedeutendere ist. Maisonneuve, Nélaton, Tüngel, Wachsmuth rathen dringend zur Enterotomie und halten eine eingehende Diagnose über die Art der Einklemmung für ein unwesentliches Requisit zur Operation. Nach Tüngel (Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie Bd. I.) ist die Auffindung und Beseitigung des Hindernisses nicht der Hauptzweck der Operation, es ist vielmehr die Eröffnung des Darmes „oberhalb und möglichst nahe" der Occlusion die Hauptsache. Nélaton proponirt, die Ileo-Cöcalgegend, Tüngel den Ort oberhalb vom linken Inguinalbande in der Höhe der Spina ilei anter. zur Operation zu wählen. Nélaton und Tüngel wollen mit der Operation nichts weiter bezwecken, als den stockenden Fäcalmassen und Gasen „einstweilen" einen Ausweg schaffen, das heisst, sie legen eine Kothfistel an und halten die Enterotomie für ein provisorisches Heilverfahren, sind der Meinung, dass ein nunmehr entleertes Darmrohr sich spontan reponiren werde. Ich kann mich mit diesen Behauptungen nicht einverstanden erklären. Ein unwesentliches Requisit zur Operation ist die eingehende Diagnose der Incarceration in keinem Falle; sie würde feststellen, welche Fälle überhaupt operirbar wären nnd welche nicht, weiter, welcher Ort zur Operation zu wählen wäre. Behauptet Tüngel, die Eröffnung und Entleerung des Darmes „oberhalb und möglichst nahe" dem Hindernisse sei die Hauptsache bei der Operation, so gibt er mit anderen Worten zu, dass ihm der Ort der Occlusion bereits vor der Operation ein bekannter sei, das heisst, die eingehende Diagnose ist ein wesentliches Postulat. Ob rechts nach Nélaton, ob links nach Tüngel operirt werden solle, darüber ist schwer zu entscheiden, die jedesmalige Art der Einklemmung müsste hier maassgebend werden, und kann ich deshalb die beiden Vorschläge Tüngel's nicht in Einklang bringen: man operire links und treffe den Darm „möglichst nahe und oberhalb der Occlusion". Nélaton und Tüngel heften nach 2 Zoll langem Bauchschnitt den vor-

liegenden Darm an die vordere Bauchwand; dem Operirenden bleibt bei dieser etwa 1 Zoll langen Peritonealwunde keine weitere Wahl; was vorliegt, wird gefasst und eingenäht. In den allermeisten Fällen wird es nach dem, was ich gesehen, nicht die Stelle möglichst nahe und oberhalb der Occlusion, sondern das incarcerirte, aufgetriebene Stück selbst sein; dieses gilt vorzüglich von allen Arten von Achsendrehungen. Bei Invaginationen wird es vom Orte der Invaginationen abhängen, ob man oberhalb oder unterhalb derselben den Darm trifft. Doch gesetzt den Fall, es liege eine Achsendrehung vor, das incarcerirte Darmstück sei gefasst, eingenäht, eröffnet, entleert, so ist es mehr als zweifelhaft, ob die künstliche, provisorische Anheftung des Darmrohres an die vordere Bauchwand, also hier fixirt, eine spontane Reposition möglich machen wird. Aus Tüngel's glücklich operirtem Falle ist weder ersichtlich, dass die Darmfistel oberhalb der Occlusion angelegt war, noch ist es klar, ob er Ileum oder Colon eingenäht habe; der Fall bleibt ein dunkler, und erst eine Mehrzahl von Operationen wird den Beweis liefern müssen, ob die Anlegung einer Kothfistel für die vielen Arten innerer Incarcerationen anzupreisen wäre.

Die Anlegung eines künstlichen Afters nach gemachter Enterotomie räth Tüngel nur dann vorzunehmen, wenn man ein „sicher diagnosticirtes“ Hinderniss vor sich hat; trifft Tüngel aber oberhalb und nahe der Occlusion das Hinderniss, so ist der Ort jedenfalls sicher diagnosticirt.

Es bliebe die Laparotomie zu besprechen übrig, mit dem Zwecke ausgeführt, die Verschlingung dauernd zu lösen. Die Möglichkeiten, die sich während der Operation ereignen können, sind freilich nicht derartige, dass sie zur Operation auffordern, denn die Verschlingung wird entweder gar nicht gefunden, oder aber gefunden; wird sie nicht richtig beurtheilt, oder richtig beurtheilt, so kann sie nicht beseitigt werden. Diese Ursachen bestimmen Tüngel, die Operation zu verwerfen und die directe Beseitigung des Hindernisses überhaupt aufzugeben.

Was erstens das Auffinden der Verschlingung anbetrifft, so meint Tüngel, es wäre ein reiner Zufall, wenn sie sogleich gefunden werde; das ist wahr, es kommt aber überhaupt darauf an, sie zu finden, und bei genauer Sachkenntniss, die hier wie überall nothwendig ist, gelingt es, die Verschlingung aufzufinden. Der

Operateur muss mit allen Arten innerer Incarcerationen und Hernien vertraut sein; diese Sachkenntniss aber hilft zu nichts, wenn eine Uebung im Erkennen einzelner Darmtheile an der Leiche nicht vorausgegangen ist. Ich bin überzeugt, dass jeder Einzelne, der an der Leiche nicht im Stande wäre, bestimmte Darmschlingen nach Gefühl zu erkennen, am Lebenden sich irren müsste. Wie viel schwierigere Operationen übt man sich nicht an der Leiche ein! Oder sind nicht die Schlüsse, die jeder Geburtshelfer aus Indagation eines winzigen Muttermundes zieht, schlagende Beweise dafür, wie weit man es bei einiger Uebung bringen kann? Das Mesenterium und das Colon descendens sind sichere Leitschnüre und Flächen, ersteres für alle Achsendrehungen des Dünndarms, letzteres für das Auffinden der Flexur, beide für den zu Stande gekommenen Knoten; von ihnen aus gelangt man in die retrocöcalen, duodeno-jejunalen und intersigmoidalen Taschen, denn erstere liegen zu beiden Enden des Mesenterium, letztere zwischen den beiden sich nähernden Schenkeln der Flexur. Intussusceptionen werden sich bald als feste, wurstförmige Geschwülste in der Bauchhöhle durchfühlen lassen. Filamentöse Stränge werden die Bewegungen der Hand hemmen. Alle incarcerirten Schlingen aber werden sich durch ihren Meteorismus kundgeben und werden die höchsten Stellen der Bauchhöhle inne haben.

Zweitens, die richtige Beurtheilung und Lösung müsste aus der Sachkenntniss hervorgehen. Gruber gibt mit Recht an, dass jeder Zug an einem unrechten Orte den Knoten, wenn ein solcher vorhanden, nur um so fester knüpfen wird. Die Lösung einer Verschlingung ist nur von der incarcerirten Stelle selbst aus möglich, und zwar in der Weise, dass man nur den einen Schenkel einem continuirlichen Zuge unterwirft, mag man es mit einfacher Achsendrehung, Knotenbildung, Invagination etc. etc. zu thun haben. Diesem Zuge aber muss die Entleerung der incarcerirten Darmschlinge von ihrem Inhalte (Gas und blutiger Flüssigkeit) vorausgehen, was durch einen Troicartstich oder viele Stecknadelstiche zu Wege gebracht werden kann. Blutige Eröffnung der Bauchpforten kann nicht vorgenommen werden.

Was die Lethalität anbetrifft, die aus der Verletzung des Bauchfells hervorgeht, so sagt Tüngel, die Oeffnung in der Bauchwand müsse doch in gewissen Grenzen bleiben und man müsse erwägen,

welcher Eingriff es sei, mit der Hand in der Bauchhöhle nach dem Hindernisse zu suchen. Auffallend ist es, zu wie viel verzweifelteren Operationen sich Gynäkologen leichter entschliessen: der Kaiserschnitt und die Ovariotomie sind doch gefahrvolle Operationen, erstere um so gefahrvoller, namentlich in Ländern, in denen rachitische Becken endemisch sind und man es eben nicht mit den gesundesten Constitutionen zu thun hat; Bauchfell und Gebärmutter, zwei gleich wichtige Organe während der Schwangerschaft werden mithin gespalten, und welches sind die Resultate? C. Kayser gibt in seiner Disputation: „De eventu sectionis Cesareae," ein Verzeichniss aller ihm bekannten Operationen von 1750—1839 an; ihre Zahl beläuft sich auf 338; dabei stellt es sich heraus, dass von 1750—1800 37 Operationen glücklich, 80 unglücklich verliefen,
„ 1800—1832 54 „ „ 94 „ „
„ 1832—1839 37 „ „ 36 „ „

Es steigt somit der glückliche Ausgang mit der Vervollkommnung bis auf 50 pCt., in demselben Maasse wird auch die Operation häufiger. Wahr ist es, dass die Indicationen zur Operation so zu sagen mathematische sind, doch sind sie es erst im Laufe der Jahre geworden, weil das Bestreben, einen lebenden Fötus so oder so zur Welt zu bringen und die Mutter dabei zu erhalten, von Alters her zur Operation aufforderte. Die in der Ausführung so äusserst schwierige Ovariotomie wird gehandhabt, und doch ist das Leben bei den operirten Ovarialcysten nicht in Frage gesetzt, es ist kein periculum in mora, und die Resultate sind noch günstigere; Baker Brown verliert von 32 Operirten 3, Krasoffsky von 17 Operirten 10; die Diagnose aber ist eine schwierigere, wie der von Lücke und Klebs jüngst operirte Fall beweist (dieses Archiv Bd. XXXXI. S. 1). Dass die eingeführte Hand die Prognose der Laparotomie bei inneren Incarcerationen wesentlich verschlimmern sollte, fragt sich; die einfache Punktion des Peritoneum, die Enterotomie bewirken auch diffuse Peritonitis, und darauf mache man sich überhaupt gefasst. Jedenfalls wird die Operation keine grösseren Nachtheile mit sich bringen, als die Verschlingung, wenn sie sich selbst überlassen bliebe.

Die Linea alba ist die zur Operation geeignetste Stelle; genauer bestimmt, der Ort zwischen Nabel und Symphyse, weil der Hand von dieser Stelle aus die ganze Bauchhöhle erreichbar wäre,

der Ort der Incarceration ein unbekannter ist, weil das Peritoneum hier am dünnsten, somit auch seine Verletzung eine geringere.

Tritt aber der Fall ein, dass trotz aller Cautelen die Schlinge, die Incarceration entweder nicht gefunden wird, oder eine gefundene nicht gelöst werden kann, so ist hiermit noch nicht gesagt, dass der Operateur das Messer wegzulegen, die geöffnete Bauchhöhle nur zu vernähen habe, um den Kranken seinem Schicksale zu überlassen. Kann die Enterotomie, zu der sich mancher Chirurg doch entschliesst, der die Laparotomie nicht ausführen wollte, einen Erfolg haben, so wird sie ihn bestimmt leichter nach geführtem Bauchschnitte, der ja auch bei der Enterotomie gemacht wird, erreichen; die Wahl des einzunähenden Darmstückes ist zur Möglichkeit geworden und keinem Zufall mehr unterworfen.

---

# XXXIV.

## Ueber die sogenannten Psorospermien-Knöten in der Leber bei Kaninchen.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

(Hierzu Taf. XV. Fig. I — XII.)

---

Es ist eine bekannte Thatsache, dass in manchen Kaninchen-Colonien häufige Sterbefälle vorkommen, die auf der Bildung von Knötchen oder Knoten im subcutanen Bindegewebe oder in inneren Organen beruhen. Die Knoten unter der Haut bilden gewöhnlich Lymphabscesse; in anderen Fällen ist jedoch das subcutane Bindegewebe über grössere Strecken geschwollen und die Thiere gehen zu Grunde, bevor es zur Abscessbildung kommt. Von den inneren Organen ist die Leber am häufigsten der Sitz der Knotenbildung, und in diesem Organe kann der Krankheitsprozess eine grosse Ausdehnung und einen hohen Grad erreichen, bevor die Thiere eingehen.

Im Nachfolgenden soll die Leber eines halbwüchsigen Kaninchens beschrieben werden, welches im anscheinend gesunden Zustande geschlachtet worden ist.

Die Leber ist sehr gross und schwer und von sehr vielen hirsekorn- bis bohnengrossen weissen Knoten durchsetzt. An manchen Stellen, namentlich in den unteren Partien der mittleren Lappen, sind die Knoten so gross und zahlreich, dass von der Lebersubstanz nur wenig übrig geblieben ist.

Die Oberfläche des Organs ist glatt, glänzend, hellgefärbt und in Folge der oberflächlichen Lage vieler Knoten sehr uneben. An einzelnen Stellen finden sich neben den grösseren Knoten, auch auf der Spitze tiefer liegender Knoten narbige Einziehungen, und fast überall wird die Oberfläche von erweiterten Blutgefässen, die sich vielfach verzweigen, durchzogen. Dieselben sind am zahlreichsten und grössten auf den Partien, die viel Knoten enthalten, und sie verlaufen dann meistens auf den blassen, durchscheinenden Zwischenräumen, so dass sie die Knoten umsäumen, auch zum Theil auf diese treten oder ganz darüber hinwegziehen.

Auf den Abschnitten der Oberfläche, die nicht von hervorragenden Knoten oder narbigen Einziehungen eingenommen werden, sind die Acini deutlich begrenzt und an manchen Stellen etwas hervorstehend, so dass die Fläche leicht granulirt erscheint. Im Centrum erscheinen die kleinen Granula trübe und gelblich-grau, während die peripherischen Abschnitte mehr durchscheinend sind. Genau im Centrum eines jeden prominirenden Acinus ist ein Blutpunkt sichtbar, von dem zuweilen kleine Gefässe seitlich ausstrahlen. In der vertieften durchscheinenden Peripherie der Acini treten in der Tiefe ebenfalls viele kleine Blutpunkte hervor, und auch dicht unter der Oberfläche verlaufen zwischen den Acini zahlreiche kleine Gefässe.

Dem Gefühle erscheint die Lebersubstanz mässig fest. Die Knoten sind theils weich-elastisch, theils derb; manche sind an der Oberfläche weich, in der Tiefe jedoch hart.

Auf der Schnittfläche erscheint das Parenchym blass und derb, das interstitielle Gewebe vermehrt. Die Acini sind meistens sehr klein und unregelmässig geformt und treten etwas hervor. Das Centrum ist, wie an der Oberfläche, trübe und gelblich-grau und mit einem Blutpunkte oder einem länglichen Blutstreifen (je nach der Richtung des Schnittes gegen die Centralvene) versehen. Ausserdem zeigen sich auf der Schnittfläche sehr zahlreiche kleine runde oder ovale Gefässöffnungen und feine Rinnen von der Länge nach durchschnittenen Gefässen. Die nächste Umgebung der feinen Gefässe ist trübe und gelblich-grau. Zwischen den dicht liegenden Knoten ist das Leberparenchym anscheinend ganz geschwunden und durch festes Bindegewebe, in welchem weite Blutgefässe verlaufen, ersetzt. Neben den mehr vereinzelt liegenden Knoten sind häufig mehr oder weniger grosse Gruppen von Leberinseln, die dann stark prominiren, von starken Bindegewebszügen umgeben.

Die Knoten treten stark über die Schnittfläche hervor. Sie bestehen aus einer dicken Kapsel und einem rahmartigen oder krümligen gelblichen Inhalte, welcher sich leicht herausdrücken lässt. Die Oberfläche der Kapsel ist, soweit sie prominirt, glatt, in der Tiefe aber ziemlich fest mit ihrer Umgebung verbunden. Die unter der Serosa liegenden Knoten hängen mit derselben fest zusammen. Die innere Oberfläche der Kapsel ist trübe, sehr uneben, buchtig und von feinen Blutgefässen durchzogen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die weiche Masse in den Knoten zum grössten Theile aus Kernen, welche die Grösse der Eiterkörperchen und einen grossen Nucleolus haben, besteht. Zwischen denselben finden sich grössere runde kernartige Gebilde, einzelne Cylinderepithelzellen und ausserdem viele unregelmässig geformte Leberzellen, die meistens mehre grosse Kerne haben. Die Zellen sind sämmtlich im vorgeschrittenen Grade fettig entartet, und auch freie Fettkörnchen und Fetttröpfchen sind sehr zahlreich zwischen den Zellen und Kernen vorhanden. — Die trockne, krümlige Masse enthält im Wesentlichen dieselben Bestandtheile; in derselben ist aber die fettige Entartung noch deutlicher ausgeprägt.

Ausser den erwähnten Elementen finden sich in dem Inhalte der Knoten zahlreiche Körper von mehr oder weniger vollkommen ovaler Form und mit sehr dicken Membranen. Am meisten heben sich diejenigen Körper aus der Masse ab, welche eine dicke, doppelt contourirte, helle und structurlose Membran haben und einen hyalinen Inhalt mit einem dunklen kernartigen Gebilde enthalten (Fig. I und II). Manche von den Körpern haben, nachdem die Leber mehre Wochen in Spiritus aufbewahrt ist, einen schwachen violetten, andere einen bräunlichen Schimmer angenommen. Ausserdem boten dieselben aber von vornherein sowohl hinsichtlich ihrer Grösse und ihrer Form, als auch in Beziehung auf die Beschaffenheit des kernartigen Gebildes auffallende Verschiedenheiten dar. Manche sind vollkommen oval, andere, und zwar die meisten, sind in der Mitte mehr oder weniger ausgebuchtet (Fig. I), wieder andere sind an einem oder an beiden Polen abgeplattet oder sogar eingedrückt. Daneben finden sich dann Körper von rundlicher oder vollkommen runder Form, die im Uebrigen den ovalen ganz gleichartig sind. Die Grösse schwankt, wie es die Abbildungen anzeigen, bei den ovalen und so auch bei den runden Körpern zwischen weiten Grenzen. Das kernartige Gebilde ist in den runden und in den meisten ovalen Körpern vollkommen rund, in anderen ovalen Körpern aber entweder oval oder unvollkommen abgerundet, mit stumpfen Ecken versehen oder an der einen oder der anderen Stelle in eine kurze Spitze ausgezogen. Auch die Grösse dieser Gebilde ist nicht constant und steht nicht in allen Körpern in demselben Verhältnisse zu deren Umfange. Noch grössere Verschiedenheiten zeigt die Zusammensetzung der kernartigen Gebilde. Meistens sind sie von einer Hülle, die mitunter deutlich doppelt contourirt ist, umgeben. Das ganze Gebilde ist dann entweder gleichmässig dunkel und hebt sich überall deutlich von der umgebenden hyalinen Substanz ab (Fig. 1), oder die dunklere Masse findet sich nur im Centrum oder an einer Seite des Gebildes, während der übrige Theil desselben mehr oder weniger durchsichtig erscheint, aber noch von einem mehr oder weniger dunklen und breiten Saume umzogen und dadurch von der mehr glänzenden, hyalinen umgebenden Substanz scharf abgegrenzt ist. Andere Gebilde sind jedoch nur an einer Seite von einer Hülle umgeben, während an dem übrigen Theile der Peripherie die dunkle Masse unmittelbar an die hyaline Substanz, in der das Gebilde liegt, angrenzt. Die Grenze ist dann entweder noch ziemlich scharf, indem die dunkle Substanz des Kerngebildes fest zusammenhängt, oder es haben sich von dieser einzelne Theilchen abgelöst und etwas abgeschoben. Wenn das kernartige Gebilde an die Membran seines Trägers stösst, so ist an dem betreffenden Abschnitte der Peripherie die Hülle entweder undeutlich oder gar nicht vorhanden.

In einzelnen hellen ovalen Körpern finden sich, nachdem die Leber circa 6 Wochen lang in Spiritus aufbewahrt ist, zwei Kerngebilde, von denen das eine gewöhnlich rund ist und im Centrum liegt, während das andere kleinere an die Membran des Trägers stösst und an dem betreffenden Theile abgeplattet und hüllenlos erscheint. Mehr als zwei Kerngebilde habe ich in keinem der ovalen Körper gefunden, auch niemals zwei gleichbeschaffene neben einander, wohingegen Stieda bei der Untersuchung einer in gleicher Art krankhaft veränderten Kaninchenleber nach Erhärtung derselben in Chromsäure im Innern der elliptischen und ovalen Körper zwei, bisweilen auch vier granulirte kugelige Massen sah [1]).

Die kernartigen Gebilde sind aus stark glänzenden Körperchen, welche in einer ziemlich gleichmässigen trüben Grundsubstanz liegen, zusammengesetzt. Die Körperchen erscheinen zum Theil ganz homogen, zum Theil haben sie im Innern einen dunkleren Punkt; sie haben stets eine sehr dunkle Contour. Hinsichtlich ihrer Form und Grösse sind sie sehr verschieden; sie erscheinen länglich, und zwar gestreckt oder gebogen oder rund, oder, wenn sie dicht zusammenliegen, polygonal, und häufig findet sich ein längliches Körperchen, welches etwas gekrümmt und an einem oder an beiden Enden kugelig angeschwollen ist und mit der convexen Seite die Grenze des Gebildes bildet, vor. Mitunter finden sich auch zwei derartige Körperchen in einem kernartigen Gebilde. Dieselben sind in der Regel im Verhältniss zu den übrigen glänzenden Körperchen so gross, dass diese bei schwächerer Vergrösserung neben jenen nicht bestimmt hervortreten; bei stärkerer, 700maliger lin. Vergrösserung, namentlich bei der Untersuchung mittelst Immersionslinsen, zeigt es sich jedoch ganz deutlich, dass die neben den grösseren gekrümmten liegenden kleineren Körperchen, die unter sich nach Form und Grösse wieder sehr verschieden sind, aus derselben homogenen glänzenden Masse bestehen. Auch zeigen die gekrümmten Körperchen unter sich wieder grosse Verschiedenheiten. In vielen kernartigen Gebilden sind sie in dem mittleren gekrümmten Theile gleichmässig dick und an beiden Enden gleichmässig angeschwollen; in anderen ist aber der gekrümmte Theil in der Mitte weit dünner, gleichsam als ob jeder der erst vorhandenen kugeligen Endtheile einen Ausläufer getrieben hätte und diese zusammengestossen wären, und in wieder anderen ist der mittlere Theil so kurz und so dick, dass er nur eine Einschnürung zwischen den zusammenhängenden Endkugeln darstellt.

Stieda fand diese verhältnissmässig grossen länglichen glänzenden Körperchen mit Endkugeln stets zu vier neben einander in einem ovalen Körper vor. Ich fand meistens nur eines, zuweilen auch zwei oder drei oder auch gar keins in einem noch zusammenhängenden kernartigen Gebilde und fand sie, wie schon bemerkt wurde, sehr verschieden geformt. Auch finden sie sich, wie noch angegeben werden wird, nicht ausschliesslich in den kernartigen Gebilden der hellen ovalen Körper. Werden diese mit Essigsäure behandelt, so werden die dunklen Contouren der glänzenden Körperchen des kernartigen Gebildes immer dünner und weniger deutlich, verschwinden endlich ganz und die glänzenden Körperchen fliessen zum Theil

[1]) Stieda, Ueber Psorospermien der Kaninchenleber und ihre Entwickelung Dieses Archiv Bd. XXXII. S. 132 seq.

zusammen. Dabei wechseln viele von ihnen zunächst ihre Form; sie treiben Ausläufer oder strecken sich, oder sie werden durch benachbarte Körperchen abgeplattet oder eingebogen. Durch das Zusammenfliessen der kleineren entstehen dann sehr mannigfaltig, auch stäbchenförmig gestaltete grössere homogene Körperchen, die dann aber gewöhnlich nicht so stark glänzend sind, als die kleineren waren. Ausserdem schwindet dann auch die Hülle des kernartigen Gebildes. Noch schneller treten diese Veränderungen nach Zusatz von Kalilösung ein. Die glänzenden Körperchen fliessen dann oft so vollständig zusammen, dass sie einige grosse Kugeln oder eine zusammenhängende Masse bilden. Bei dem Zusammenfliessen nehmen die Körperchen ebenfalls verschiedene Formen, Keulenform, Trommelschlägelform u. s. f. an. Mit der Verdünnung der Hülle des kernartigen Gebildes breitet sich dessen Substanz mehr und mehr und schliesslich oft über den ganzen Raum des ovalen Körpers, des Trägers, aus, so dass dessen Inhalt dann etwas trüber, als vorher, erscheint. Bei der Ausbreitung der Kernmasse weicht die Hülle zwischen den auseinander rückenden grösseren glänzenden Körperchen öfters auseinander. Sie scheint also keine feste Membran, sondern nur eine den Körperchen anliegende feste Protoplasmaschicht zu sein. Die grösseren glänzenden Körperchen pflegen darauf bald die Kugelform anzunehmen und liegen dann, grösseren Fetttropfen ähnlich, in dem Protoplasma des ovalen Körpers. Dieses stimmt dann im Aussehen mit denjenigen überein, welche sich schon vor der Behandlung mit Reagentien neben den kernhaltigen Körpern vorfinden und statt eines kernartigen Gebildes in dem hellen Protoplasma einige grössere glänzende Kugeln oder Fetttröpfchen zeigen (Fig. III). Auf Zusatz von Aether verschwinden diese Kugeln ebensowenig wie die kleinen glänzenden Körperchen. Nach Zusatz von Salzsäure oder Schwefelsäure treten die Veränderungen der kernartigen Gebilde in derselben Weise ein. Nach Zusatz von Jodlösung werden die Contouren der glänzenden Körperchen und auch die äusseren Hüllen deutlicher.

An dem hellen Protoplasma der ovalen Körper tritt nach der Einwirkung von Säuren oder Kali keine sichtbare Veränderung hervor. Die dicke Membran wird nach Zusatz von Salzsäure deutlicher; ebenso nach Zusatz von Kali. Essigsäure verursacht allmählich eine Verdünnung der Membran, und in einem mikroskopischen Präparate, welches nach Zusatz von Essigsäure zwei Tage lang gelegen hatte und ausgetrocknet war, hatten die ovalen Körper mit Beibehaltung ihrer Form die Membran verloren. Das Protoplasma hatte noch mehr Glanz bekommen, so dass die Körper wie ovale Luftblasen erschienen. Die glänzenden Körperchen der Kerngebilde hatten sich ebenfalls erhalten. Diese Beschaffenheit blieb auch nach erneueter Befeuchtung mit Wasser.

Neben den beschriebenen ovalen Körpern finden sich stets runde, kugelige Körper von übrigens gleicher Beschaffenheit. Deren Grösse ist ebenfalls verschieden; manche haben anscheinend eine grössere, andere eine kleinere Oberfläche als die mittelgrossen ovalen Körper. Ferner finden sich viele runde und ovale helle Körper, deren Membran verschiedenartige Risse und Sprünge zeigt, und andere, die auseinander gebrochen sind. Die Risse und Sprünge, welche in Folge des Druckes von dem Deckglase entstehen, gehen lang oder quer über die ovalen Körper hinweg und bilden öfters weite Spalten, durch welche der Inhalt zum Theil

oder ganz heraustritt (Fig. V). An den in der Längsachse auseinander gebrochenen oder geborstenen Körpern collabirt die Membran entweder, oder sie behält ihre Wölbung bei, so dass die Hälfte des Körpers kahnförmig erscheint. In der einen Hälfte steckt das kernartige Gebilde öfters noch ganz oder zum Theil fest (Fig. IV). Das helle Protoplasma der Körper scheint demnach sehr zähe zu sein. Diese zerborstenen und zerbrochenen Körper fanden sich in grösserer Zahl, nachdem die mikroskopischen Objecte einige Tage in Glycerin aufbewahrt waren. Die Membranen erschienen dann an allen Körpern stark verdünnt und an den geborstenen zusammengefaltet. Neben der Verdünnung der Membran war der vorher homogene glänzende Inhalt der Körper trüber, fein granulirt geworden, während derselbe noch klar erschien, wenn die Membran ihre Dicke behalten hatte. Zwischen den zerbrochenen Körpern fanden sich dann viele freie kernartige Gebilde, welche den früher eingeschlossenen vollkommen gleich waren.

Weit zahlreicher als die Körper mit hellem Inhalte sind in der weichen Masse der Knoten diejenigen ovalen oder eckigen Körper, deren Inhalt noch gleichmässig oder fast gleichmässig gekörnt erscheint. Die Grösse dieser dunkleren Körper ist ebenfalls verschieden; ihre Membran ist in verschiedenem Grade dick und hell. Der dunkle Inhalt besteht aus kleinen glänzenden Körperchen von verschiedener Grösse und Form. Mitunter liegt eine grosse glänzende Kugel zwischen den kleineren Körperchen (Fig. VI), oder es finden sich mehre verhältnissmässig grosse Körperchen und unter diesen auch nicht selten stäbchenförmige, die gestreckt oder gekrümmt und an beiden Enden kugelig angeschwollen sind. Von der letzteren Art fanden sich in einzelnen Körpern drei oder vier von der Grösse, dass sie den Raum fast ausfüllten. Je nach der Einstellung kamen dann die Körperchen ganz, oder nur die kugeligen Endtheile zu Gesicht. Die verschiedenen Uebergangsformen zeigen nun ganz deutlich, dass das kernartige Gebilde sich in dem Körper allmählich auf die Weise ausbildet, dass die glänzenden Körperchen, welche anfangs über den ganzen Innenraum vertheilt sind, immer näher zusammenrücken oder vielmehr von der Peripherie her immer mehr verschwinden und in eine zusammenhängende hyaline Substanz umgewandelt werden. Die Umwandlung geschieht dann entweder gleichmässig von allen Seiten her, so dass ein ovales oder rundes kernartiges Gebilde entsteht (Fig. X), oder die Aufhellung des Protoplasma schreitet ausschliesslich von beiden Polen aus fort (Fig. VIII) oder von vier Seiten her (Fig. XI). Mitunter treten dann neben der noch dunklen Masse in dem bereits aufgehellten Protoplasma noch vereinzelte grössere glänzende Kugeln auf (Fig. X), und diese Erscheinung dürfte in Verbindung mit dem Umstande, dass der centrale Theil mit der von der Peripherie her fortschreitenden Aufhellung nicht in bedeutendem Grade dunkler wird, dafür sprechen, dass die glänzenden Körperchen in helles Protoplasma umgewandelt werden und nicht einfach zusammenrücken. Nebenher bildet sich dann um den noch vorhandenen dunklen Theil eine Hülle. Diese scheint dadurch zu entstehen, dass ganz feine Körnchen, welche sich zwischen den glänzenden Körperchen in der Grundsubstanz finden, zusammenrücken. Es finden sich nämlich immer einzelne Körper vor, in deren Centrum die glänzenden Körperchen nur noch einen nicht scharf umschriebenen, hüllenlosen Haufen bilden, während die umliegende Substanz noch ganz fein granulirt und etwas trübe erscheint, und

ausserdem solche, in denen die Aufhellung an einem Pole vollständig erfolgt ist und um die dunkle centrale Masse eine Hülle sich gebildet hat, während an dem anderen Pole das Protoplasma noch fein granulirt erscheint und die Bildung einer Hülle um das Kerngebilde, welches sich an dieser Seite auch nicht abgerundet hat, noch nicht geschehen ist. Ob die Substanz, welche mit der Aufhellung des Protoplasma nach dem Centrum zusammenrückt und eine immer dicker werdende Hülle um die noch dunkle Masse bildet, von dieser chemisch verschieden ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die Membranen der ovalen Körper werden in dem Maasse, als die Aufhellung des Protoplasma fortschreitet, immer dicker und glänzender. Endlich scheint dann das kernartige Gebilde ganz zu verschwinden, indem die kleinen glänzenden Körperchen zunächst zu grösseren kugeligen oder stäbchenförmigen zusammenfliessen und diese dann mit dem Protoplasma verschmelzen.

Die in den Knoten in der Kaninchenleber vorkommenden, hellen, ovalen Körper sind bekanntlich schon wiederholt untersucht und sehr verschieden beurtheilt worden. Stieda hat in seiner bereits citirten Abhandlung die verschiedenen Ansichten, sowie überhaupt die Literatur ausführlich angegeben. Derselbe kommt dann zu dem Schlusse, dass die in den kernartigen Gebilden beobachteten, stäbchenförmigen, mit zwei Endkugeln versehenen Körperchen Entwickelungsstufen eines thierischen Parasiten seien. Gegen diese Deutung spricht nun zunächst die oben angeführte Beobachtung, dass die stäbchenförmigen Körperchen sich nicht immer in den kernartigen Gebilden vorfinden, und dass sie selbst in ein und demselben Gebilde eine sehr verschiedene Form und eine sehr verschiedene Grösse haben. Dann spricht dagegen der Umstand, dass dieselben sich nicht selten schon in den ovalen Körpern finden, deren dunkler Inhalt noch nicht in einzelnen Kugeln erscheint, sondern noch gleichmässig den ganzen Raum des Körpers ausfüllt. Ferner die Thatsache, dass die Träger der kernartigen Gebilde eine sehr verschiedene Form zeigen, oval oder vollkommen rund sind, und ganz besonders endlich die Beobachtung, dass besagte Körperchen sich meistens nicht nur erst nachträglich und allmählich bilden, wenn die betreffende Leber in Chromsäure oder Spiritus aufbewahrt wird (in einzelnen kernartigen Gebilden finden sich dieselben auch schon bei der Untersuchung der frischen Leber), sondern auch schnell entstehen, wenn die kleineren, glänzenden Körperchen des kernartigen Gebildes nach Zusatz von Säuren oder Kali mit einander verschmelzen. Es entstehen dann die verschiedenartigsten Formen von grösseren, glän-

zenden Körperchen, und die mannigfaltigsten Uebergänge aus einer Form in die andere, meistens aber so, dass die an der Peripherie unter der Hülle des Kerngebildes liegenden Körperchen lang und gekrümmt, die im Centrum gelegenen hingegen rund, oder polygonal, oder mit dünnen Ausläufern versehen erscheinen. Bei erneuerter Befeuchtung eingetrockneter Präparate wiederholen sich die Formveränderungen: Ausläufer werden eingezogen, polygonale Körperchen runden sich ab u. s. f. Ich stehe daher nicht an, zu schliessen, dass die grösseren, glänzenden, kugeligen oder stäbchenförmigen Körperchen in oder neben den kernartigen Gebilden dadurch entstehen, dass kleinere mit einander verschmelzen, und dass ihre Form von den äusseren (Raum-) Verhältnissen abhängig ist. Ob die Substanz der glänzenden Körperchen von dem homogenen, glänzenden Protoplasma, in welchem die kernartigen Gebilde liegen, wesentlich verschieden ist, ist wohl schwer zu erweisen; möglicher Weise brauchen sie nur zusammen zu fliessen, oder aber sie müssen erst eine chemische Veränderung durchmachen, um in dem hellen Protoplasma aufzugehen. Die Thatsache, dass die Körperchen unter Umständen stäbchenförmig erscheinen, genügt meiner Ansicht nach den übrigen Eigenschaften gegenüber nicht, sie für thierische Organismen zu halten. Namentlich die Untersuchungen von Eberth über die Entwickelung der Gewebe im Schwanze der Froschlarven [1]) zeigen, dass gewisse Substanzen, die sich in Zellen bilden, eine grosse Formähnlichkeit mit thierischen Organismen darbieten können. Die schliesslich entstehende Substanz, das hyaline Protoplasma, dürfte als eine amyloide zu betrachten sein; in den frischen Objecten trat nach Behandlung mit Jod und Schwefelsäure an den hellen, ovalen oder runden Körpern eine deutliche violette Färbung hervor. Nach längerer Aufbewahrung in Spiritus ist die Reaction nicht mehr so lebhaft, dahingegen haben viele Körper, wie bereits bemerkt wurde, schon freiwillig einen violetten und andere einen bräunlichen Schimmer angenommen. Es scheinen also weitere chemische Veränderungen in dem Inhalte der Körper stattgefunden zu haben.

Bei der Musterung der verschiedenen zelligen Elemente in dem weichen oder bröckligen Inhalte der Knoten zeigt es sich

[1]) Archiv für mikroskop. Anat. II. 4.

dann ferner, dass die beschriebenen ovalen Körper aus Leberzellen sich hervorbilden, und zwar entweder in der Weise, dass die ganze Zelle sich in einen ovalen oder runden Körper umwandelt, indem der Inhalt körnig und die Membran immer dicker wird, oder so, dass nur ein Theil der Zelle bei der Umwandlung Verwendung findet. Es finden sich in jedem Knoten sehr zahlreiche Zellen, welche entweder noch alle Eigenschaften der Leberzellen, aber eine verschiedene Form haben, oder sich schon insofern verändert zeigen, als die Membran etwas verdickt und der Inhalt im hohen Grade körnig ist. Viele von den freien Leberzellen sind sehr gross und enthalten mehr oder weniger zahlreiche Kerne. Daneben finden sich dann Zellen, welche entweder rings herum oder nur erst an dem grössten Theile des Umfangs eine sehr dicke Membran und einen körnigen Inhalt zeigen und schon eine regelmässige, zu der ovalen hinneigende Form angenommen haben (Fig. VII.). Meistens findet aber die Entwickelung des runden oder ovalen Körpers in der Leberzelle statt, und zwar entweder im Centrum, so dass ihm noch rings herum Theile des Protoplasma anhängen (Fig. IX.), oder an einer Seite, so dass ein Abschnitt der Leberzellenmembran zur Membran des Körpers wird, während an den übrigen Theilen die Membran des Körpers in dem Protoplasma der Leberzelle entsteht (Fig. X., XI., XII.). Die Membran des abgeschnürten Zellenrestes setzt sich dann gewöhnlich in die Membran des ovalen Körpers fort. In einzelnen Leberzellen war die Bildung des ovalen Körpers auch so vor sich gegangen, dass diesem entweder nur an einem Pole noch ein Rest der früheren Leberzelle wie ein Zapfen aufsass, oder es sassen noch an mehren Stellen Eckstücke der Leberzelle an. Ein ovaler Körper trug an einem Pole einen kurzen Zapfen und an dem andern einen langen Schwanz von Zellensubstanz. Die Abstossung der Zellenreste geschieht nicht immer frühzeitig, denn manche ovalen Körper sind schon fast ganz aufgehellt, einzelne unter dem Deckglase auch schon geborsten, während ihnen noch Reste von den Zellen anhängen. Nach Zusatz von Essigsäure treten diese Entwickelungsstufen noch deutlicher hervor. Bei Behandlung mit Jod und Schwefelsäure wurden die den dann violett aussehenden ovalen Körpern anhängenden Zellenreste schwach violett gefärbt, während die freien Leberzellen diese Reaction nicht zeigten. Demnach kann ich die Ansicht Stieda's, dass die hellen, ovalen

Körper sich immer aus kleinen, runden, granulirten Kugeln, welche sich in der Masse vorfinden, entwickeln, nicht theilen. Diese sind zum grössten Theile frei gewordene, kernartige Gebilde, oder sie sind abgerundete Leberzellen, die nicht in runde, helle Körper umgewandelt wurden.

Ob die ovalen Körper bei ihrer Entwickelung in den Leberzellen deren Kern in allen Fällen einschliessen, konnte nicht ermittelt werden. Häufig liegt der Zellenkern innerhalb des ovalen Körpers, zuweilen findet sich auch ausserhalb desselben, in dem abgeschnürten Zellenstücke, ein Kern. Möglicher Weise findet die Bildung immer um einen Kern statt; dieser wird aber in der Regel sehr bald unsichtbar.

Die Substanz, welche scharf von der inneren Oberfläche der Kapsel abgenommen ist, zeigt ebenfalls viele Kerne, aber verhältnissmässig mehr runde, oder eckige, oder cylinderförmige, fettig entartete Zellen. In der inneren Oberfläche findet sich Bindegewebe mit sehr zahlreichen Kernen und runden oder spindelförmigen Zellen, die einen grossen Kern oder mehre Kerne enthalten. Die Substanz ist sehr stark punktirt. Ausserdem schliesst das Bindegewebe zahlreiche Cylinder-Epithelzellen und noch zahlreichere Leberzellen, die theils rund, theils oval, theils eckig sind und einzeln oder in langen Gruppen zusammenliegen, und endlich auch noch viele ovale, helle Körper ein. Die Leberzellen sind zum Theil sehr gross, mit mehren Kernen versehen und sämmtlich stark gekörnt. Die äusseren Lagen der Kapsel sind ganz ähnlich beschaffen, nur dass in denselben das Gewebe fester ist.

Das neu gebildete Bindegewebe in der Umgebung der Knoten schliesst überall Gruppen von Leberzellen oder diese einzeln und Abschnitte von Gallengängen ein. Neben den Gefässen und Gallengängen finden sich besonders dichte, an spindelförmigen Zellen reiche Bindegewebszüge. Das Gewebe ist im Ganzen nicht so körnig und dunkel, wie die Substanz der Kapsel; die Leberzellen sind aber stark gekörnt.

Die Zellen der Acini sind in den grau erscheinenden Centren stark fettkörnerhaltig, in den peripherischen Theilen etwas heller. An fast allen Stellen lässt sich eine Vermehrung des Bindegewebes nachweisen, so dass die Scheiden an den kleinsten Gefässen verdickt und die Leberzellenbalken weiter als gewöhnlich von einander

entfernt sind. In den peripherischen Theilen der Acini ist die Bindegewebszunahme am deutlichsten.

An den grossen Gefässen ist keine Bindegewebswucherung vorhanden.

Demnach ist die Entstehung der Knoten auf eine Wucherung des Bindegewebes in und zwischen den Leberinseln zurückzuführen. In den Knoten kommt dann Zerfall zu Stande, der excentrisch fortschreitet, während an der Peripherie durch die fortwährende Wucherung sich eine Verdichtung und gleichzeitig eine Vergrösserung des Knotens herausbildet. Dass die Knoten frühzeitig im Centrum zerfallen sind und dass im gleichen Schritt mit dem excentrischen Zerfall ein peripherisches Wachsthum stattgefunden hat, zeigt die Verschiedenheit in der Grösse der im Uebrigen gleichartigen Knoten und die Beschaffenheit ihrer nächsten Umgebung, in der eben frische Wucherung besteht.

Die Bildung der hellen, ovalen oder runden Körper findet also nicht im Innern der Gallengänge statt. Dieselben können aber bei dem Zerfall der Knoten in die Gallengänge und dann, wie von Neumann [1]) beobachtet worden ist, sogar in die Gallenblase gelangen. Ich möchte aus der Beobachtung aber nicht den Schluss ziehen, dass die Körper sich in den Gallengängen entwickeln; von diesen gehen Abschnitte mit zu Grunde und dann finden sich Reste von dem Epithelium in den Kapseln und in deren Inhalte.

An den Gefässen der Leber und der Kapseln ist eine amyloide Entartung nicht nachzuweisen.

Die Ursachen der Krankheit sind bis jetzt unbekannt geblieben. So lange die Kaninchen in einem Holzkäfig zu ebener Erde gehalten wurden, starben fortwährend viele, namentlich junge Thiere; seitdem der Käfig auf Pfählen steht, ist kein Todesfall mehr vorgekommen.

---

## Nachtrag.

Nachdem der vorstehende Aufsatz bereits abgesendet war, wurde mir die Abhandlung über die Entwickelungsgeschichte der Psorospermien von Waldenburg [2]) bekannt. Die darin angege-

[1]) Archiv für mikroskop. Anat. II. 4.

[2]) Dieses Archiv Bd. XL. Hft. 3 u. 4.

benen Resultate der Untersuchungen weichen von denen, welche Stieda erhielt, insofern ab, als Waldenburg als das Endprodukt der Entwickelung in der Schale kleine, helle Kerne, die von einer granulösen Masse umgeben sind, ansieht. Aus jedem solchem Gebilde soll sich dann unter Umständen eine neue Psorospermie entwickeln. Mir scheinen jedoch die Folgerungen Waldenburg's nicht genügend begründet zu sein, denn sie beruhen allein auf der Beobachtung, dass die verschiedenen, als Entwickelungsstufen der Psorospermien angesprochenen Gebilde neben einander in der eitrigen Flüssigkeit in den Gallengängen vorkommen. Dass die einzelnen Formen sich in der Flüssigkeit weiter entwickeln und in einander übergehen können, ist nicht nachgewiesen. Dazu kommt noch, dass die von Waldenburg a. a. O. sub No. 10 und 11 abgebildeten Körperchen, welche angeblich aus den Furchungskügelchen entstehen, die grösste Aehnlichkeit mit Lymph- resp. Eiterkörperchen oder Theilen von denselben haben und sich unter Umständen finden, wo keine Psorospermien-Bildung vorkommt. Ich fand solche Körperchen z. B. bei der eitrigen Pneumonie der *Schafe*; die Körperchen waren von sehr verschiedener Grösse, hatten einen stark glänzenden Kern, ein sehr fein und spärlich granulirtes Protoplasma und zeigten bei der Untersuchung im kalten Wasser so starke amöbenartige Bewegungen, wie ich es sonst niemals beobachtet hatte. Es dürfte deshalb nicht ohne Weiteres zulässig erscheinen, die in den Gallengängen bei jungen Kaninchen gefundenen Körperchen für Organismen zu halten, weil sie an Grösse sehr verschieden waren und bedeutende Bewegungen zeigten. Auch die übrigen, sub No. 23 bildlich dargestellten Zellenformen finden sich in der Leber nicht ausschliesslich bei der Psorospermien-Bildung.

Eigenthümlich ist allerdings die von Waldenburg beoachtete wiederholte Viertheilung des Protoplasma in den Schalen. Aber diese Theilung, sowie überhaupt die Bildung der diaphanen, als Kerne angesprochenen Kügelchen, stellte sich nur ein, wenn die Leber in Chromsäure oder in einer Lösung von chromsaurem Kali aufbewahrt wurde, und es ist deshalb, namentlich in Berücksichtigung der oben angegebenen Wirkung der Säuren, sehr gewagt, zu behaupten, dass die Theilung ein vitaler und nicht ein rein chemischer Vorgang war. Die Annahme Waldenburg's, dass die

Chromsäure nur auf die Schale einwirkt und dadurch die ungestörte Entwickelung der eingeschlossenen Theile ermöglicht, ist nicht begründet. Demnach könnte auch in starkem Weingeist eine Fortentwickelung stattfinden; dies ist aber nicht der Fall. In den von mir in starkem Weingeist aufbewahrten Knoten hat zwar eine Vermehrung und Vergrösserung der glänzenden Körper in den Schalen stattgefunden; die Veränderungen bieten aber keinen Grund zu der Folgerung, dass die glänzenden Körper Organismen seien. Es dürfte deshalb auch nach Waldenburg's Untersuchungen noch sehr zweifelhaft, ja sogar unwahrscheinlich bleiben, dass die glänzenden, runden oder stäbchenförmigen Körperchen in den Schalen Organismen und die Ursache der Schalenbildung, die meiner Ansicht nach in den Leberzellen stattfindet, sind. Dass die Bildung der Schalen überhaupt durch Parasiten hervorgerufen wird, soll nicht bestritten werden; aber die Natur dieser Parasiten ist immer noch unerforscht geblieben.

---

## XXXV.

## Ueber eigenthümliche Knötchen im Schweinefleisch.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

(Hierzu Taf. XV. Fig. XIII — XV.)

---

Von einem Studirenden aus Westphalen wurden mir einige Stückchen Schinken, in denen sich sehr zahlreiche harte Knötchen fanden, mit dem Bemerken zur Untersuchung übergeben, dass eine andere Person in Folge des fortgesetzten Genusses von dem Schinken Verdauungsbeschwerden, Kopf- und Muskelschmerzen bekommen habe. Genaueres konnte über die Krankheit und deren etwaigen Zusammenhang mit dem Genusse des betreffenden Schinkens nicht ermittelt werden.

In dem gut geräucherten, festen und nicht übelriechenden Schinken sitzen sehr zahlreiche, mattweisse, harte Knötchen, von denen manche punktförmig und kaum wahrnehmbar, andere von

der Grösse kleiner Stecknadelköpfe, wieder andere noch grösser und manche fast linsengross sind. Ebenso verschieden ist ihre Form; manche sind rund, andere oval oder an beiden Enden, und zwar immer in der Richtung der Muskelfasern, spitz zulaufend, und die grössten haben in der Regel sehr unregelmässige Formen. Die Knötchen scheinen aus einer gewissen Tiefe durch die Muskelsubstanz durch, und Schnittflächen, in welchen vorzugsweise kleine, runde oder ovale Knötchen liegen, haben eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den Schnittflächen von Muskeln, die verkalkte Trichinenkapseln enthalten. Die genauere Untersuchung ergiebt aber, dass die Knötchen nicht scharf begrenzt, sondern eckig oder mit kleinen, zapfenartigen Fortsätzen an den verschiedenen Stellen der Peripherie versehen sind und dass immer eine grössere Zahl von Muskelfasern an beiden Enden in sie hineingehen. Bei der vorsichtigsten Isolirung bleiben immer Abschnitte von Muskelfasern an den Knötchen hängen, und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich dann auch deutlich, dass die Knötchen in mehr oder weniger dicke Bündel von Muskelfasern eingeschaltet sind.

Von der Peripherie der Knötchen, die sich ohne grosse Mühe unter dem Deckglase etwas platt drücken lassen, gehen stets kleinere oder grössere Fortsätze in die Muskelfasern hinein und füllen entweder den Sarcolemmaschlauch auf eine kurze Strecke vollständig aus, um dann spitz zuzulaufen (dies wird besonders deutlich, wenn ein in der Faser steckender Zapfen an seinem Grunde abbricht), oder sie gehen als dünne Stiele eine Strecke in der Mitte oder am Rande der Faser hin (Fig. XIII.). In den platt gedrückten Knötchen zeigen sich gewöhnlich an der Seite mehr weniger tiefe, senkrecht gegen die Muskelfasern gerichtete Spalte. Die Knötchen erscheinen bei auffallendem Lichte weiss und mattglänzend, bei durchfallendem Lichte in der Mitte dunkel und am Rande braun.

An dünnen Schnitten, die sich leicht herstellen lassen, aber sehr leicht zerfahren und zerbrechen, zeigt sich bei stärkerer Vergrösserung die Peripherie der Knötchen mit lauter kleinen, oft büschelförmig gestellten Härchen, die gewöhnlich leicht geschlängelt sind, besetzt, und auch in einiger Entfernung von der Peripherie finden sich in den Muskelfasern in der Regel bräunlich gefärbte, rundliche oder längliche, an der Peripherie wieder behaart erscheinende Körper oder Büschel von Härchen, die häufig die Form von

Federfahnen haben (Fig. XIV.). Die einzelnen Härchen sind verschieden lang, niemals starr, sondern geschlängelt, und bei recht starker Vergrösserung (Immersionslinsen) erscheinen auch ihre Ränder, abgesehen von den Schlängelungen, noch kurzwellig und die Flächen nicht gleichmässig glänzend, sondern ganz fein quergestreift. Zwischen und vor den Härchen zeigen sich dann sehr zahlreiche runde, scharf begrenzte, glänzende Körperchen und glänzende, stäbchenförmige, aus zwei oder drei runden Körperchen zusammengesetzte Gebilde.

Die Härchen an der Peripherie der Knötchen ziehen zuweilen in der Richtung der Muskelfasern; meistens aber gehen sie schräg oder senkrecht in die Fasern hinein und verlaufen dann zuweilen so genau in der Richtung der Querstreifen, dass sie diese zum Theil decken und scheinbar darin übergehen (Fig. XV.). Die Muskelfasern sind in der Umgebung der Knötchen an den meisten Stellen, und zwar auch an denen, in welche die Härchen nicht hineinreichen, sehr grob quergestreift und dunkel oder auch leicht bräunlich gefärbt. In den ebenfalls verbreiterten, hellen Zwischenräumen zwischen den Querstreifen finden sich dann häufig die kleinen, glänzenden Körperchen in mehr oder weniger grosser Zahl. Wo dieselben sehr dicht liegen, erscheinen bräunliche Flecke, auf denen dann die Querstreifung zuweilen erst bei einer veränderten Einstellung deutlich hervortritt.

Bei der Zerlegung der Knötchen in dünne Schnitte zeigt sich, dass dieselben von den Muskelfasern in der Weise durchsetzt werden, dass ihre Substanz innerhalb der Fasern, welche sehr zerbrechlich sind, liegt. Das Sarcolemma ist an den meisten Stellen breit, dunkel und nicht scharf begrenzt, an manchen Stellen jedoch unsichtbar. Es zeigt sich dann ferner, dass die Substanz der Knötchen aus lauter einzelnen Härchen besteht, die stellenweise büschelförmig oder mehr parallel liegen und sich dann auch wohl scheinbar durch das dunkle und breite, stellenweise unterbrochene Sarcolemma aus einer Faser in die andere fortsetzen, meistens aber so dicht und so wirr durcheinander gelagert sind, dass die Structur der dunklen, auf den Querschnitten der Härchenbündel punktirt erscheinenden Masse erst bei sorgfältiger Untersuchung zu erkennen ist. Manchen Schnitten von der Peripherie der Knötchen hängen dann auch wohl noch Theile von dem quergestreiften Inhalte

durchschnittener Sarkolemmaschläuche an, und es ist dann zuweilen schwer zu entscheiden, in wie weit die Härchen den Knötchen oder der Muskelsubstanz angehören. Im Wesentlichen stimmen alle Knötchen, so verschieden ihre Grösse und Form auch sein mag, überein.

Nach Zusatz von Kali, oder Salzsäure, oder Salpetersäure werden die Knötchen von der Peripherie her immer kleiner und verschwinden schliesslich. Die Verkleinerung geschieht zuweilen, wenn nämlich die Flüssigkeit ganz ruhig steht, so langsam, dass die Säuren oder das Kali gar keinen Einfluss zu üben scheinen; wenn aber dann eine Strömung in der Nähe der dunklen Masse entsteht, oder wenn solche gleich durch den Zusatz der Reagentien herbeigeführt wird, so tritt die Verkleinerung an der betreffenden Seite schnell ein, und es zeigt sich dann ganz deutlich, dass die dunkle Masse nicht gelöst, sondern in kleine und kleinste Partikel, die von der Masse abgewaschen werden, zerlegt wird. Diese kleinsten Partikel verschwinden dann nicht, sondern vertheilen sich in der Flüssigkeit und werden öfters wieder am Rande des Objects zusammengeschwemmt. Sie stimmen ganz überein mit den kleinen, glänzenden Körperchen, welche vorher in der Umgebung des Knötchens in den Muskelfasern beobachtet wurden; es sind kleine, runde, glänzende Körperchen oder kurze, glänzende, grade oder leicht gekrümmte Stäbchen, die aus zwei bis vier runden Körperchen zusammengesetzt sind. Die zusammenhängenden, runden Körperchen sind zuweilen an Grösse etwas verschieden, so dass die Stäbchen an einem Ende ein wenig verdünnt erscheinen, im Uebrigen aber immer von gleicher Beschaffenheit. Wenn diese Körperchen in einer grösseren Flüssigkeitsmenge oder auf resp. unter grössere Flächen anhängender Muskelsubstanz gleichmässig vertheilt sind, so sind sie schwer wahrnehmbar und treten erst mit der Verdunstung der Flüssigkeit, oder wenn sie zusammengeschwemmt werden, wieder mehr und mehr hervor. Es hat dann scheinbar eine Lösung der Masse stattgefunden. Auch können die zusammengeschwemmten Körperchen wie eine Punktmasse erscheinen, wenn die länglichen Körperchen sehr dicht und senkrecht neben einander stehen. Bei der Untersuchung vollständig isolirter kleiner Knötchen oder kleiner Schnitte aus grösseren Knoten zeigt sich aber stets, dass die einzelnen Körperchen nicht gelöst werden,

sondern nur auseinander gehen. Dies tritt auch sehr deutlich hervor, wenn von einem stärkeren Strome zunächst kleine Klümpchen oder Schollen abgelöst werden und diese sich dann weiter in die einzelnen Körperchen zertheilen. Dasselbe Resultat stellt sich heraus, wenn die Knötchen erst durch Zusatz von Säuren oder Kali verkleinert und dann gründlich abgewaschen und von Neuem mit dem betreffenden Mittel behandelt werden.

An Stelle des Knötchens werden schliesslich Muskelfasern, die blass, undeutlich quergestreift und öfters verbreitert erscheinen, sichtbar. Die Säuren, sowie das Kali, lösen demnach nur die Kittsubstanz der kleinen Körperchen. Werden diese im Wasser durch Zerbröckelung kleiner Theile von den Knötchen zum Theil isolirt, so zeigen sie eine lebhafte Bewegung, und es dürften dieselben demnach als monadenähnliche Organismen anzusprechen sein. Die Knötchen bilden sich in dem Fleische wahrscheinlich erst post mortem. Ihr Vorkommen ist übrigens nicht ganz selten; in der grossen Anzahl, wie in dem westphälischen Schinken, habe ich dieselben jedoch nicht weiter angetroffen.

Die Knoten haben mit den von Virchow[1]) beschriebenen Guanin-Concretionen eine sehr grosse Aehnlichkeit. Der Unterschied besteht darin, dass in den von mir beobachteten Gebilden die feinen Nadeln nicht krystallinische Bildungen, sondern Reihen von ganz kleinen, runden, glänzenden Gebilden (ähnlich feinen Leptothrix-Fäden) waren. Wenn diese Deutung richtig ist, so würde es auch erklärlich sein, dass die Gebilde post mortem entstehen. Chemische Untersuchungen habe ich nicht ausführen können, weil die Menge des Materials nicht genügte. Es ist wohl möglich, dass durch eine fermentartige Einwirkung der kleinen Organismen in den Muskelfasern Guanin gebildet wird und dass in dieser Weise ein Zusammenhang zwischen den von Virchow und den von mir untersuchten Bildungen besteht.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXV u. XXXVI.

# XXXVI.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1.

## Albinismus und Nigrismus.

Von Dr. Hermann Beigel,
dirigirendem Arzte am Metropolitan Free Hospital in London.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 1—3.)

Seitdem ich meine Arbeit über „Albinismus partialis, Vitiligo und Nigrismus“ veröffentlicht habe [1]), sind mir sowohl im Hospitale als in der Privatpraxis vielfach Fälle vorgekommen, welche meine in genannter Abhandlung ausgesprochenen Behauptungen unterstützt haben. —

Nach meiner Vorstellung ist sowohl der partielle Albinismus, als sein Gegenstück, der Nigrismus, von unregelmässiger Nerventhätigkeit abhängig. Beide können in Folge von Einflüssen auftreten, welche im Organismus oder ausserhalb desselben wirken: Typhus, Addison's Krankheit, Druck, Temperatur etc. Demgemäss erscheinen sie oft in Begleitung anderer Krankheiten und verschwinden entweder mit diesen oder bleiben zurück, nachdem das veranlassende Moment bereits aufgehört hat zu existiren. Sie können dann vielfache Veränderungen eingehen oder stabil verharren.

Warum dieselbe erregende Ursache einmal Pigmentanhäufung (Nigrismus), ein anderes Mal Pigmentmangel (Albinismus) erzeugt, ist unerklärlich. Das Factum selbst aber steht unwiderleglich fest; das häufigste Vorkommniss ist sogar das Nebeneinanderbestehen beider Pigment-Abnormitäten an einem Individuum.

Folgender Fall, auf den mich Prof. Russell Reynolds in seiner Abtheilung des University-College-Hospital aufmerksam zu machen die Güte hatte, ist von grossem Interesse.

William Hill, ein 26 Jahre alter Zimmermann, leidet an ausgesprochener allgemeiner progressiver Muskelatrophie. In seinem 16. Jahre wuchsen ihm die Haare in der Regio pubis, allein rechterseits waren die meisten von weisser, links von brauner Farbe, die Haut darunter aber war in jeglicher Beziehung von normaler Beschaffenheit. Allmählich nahm die weisse Färbung grössere Dimensionen an, bis endlich sämmtliche, rechterseits wachsende Haare in den Farbenwechsel eingegangen waren. Auch am Hinterkopfe soll, nach Angabe des Patienten, ein weisser Haarbüschel gestanden haben, der sich später wiederum schwarz färbte.

[1]) Nova acta academiae Naturae curiosorum. Dresden, 1864. Vol. XXXI.

Der Teint des Kranken ist zart, allein die Haut der Schamgegend, worauf die weissen Haare wachsen, zeichnet sich durch Nichts von der übrigen Körperbedeckung aus. Die Krankheit, woran Patient gegenwärtig leidet, begann vor vier Jahren, zu welcher Zeit er Soldat und der Nässe vielfach ausgesetzt war. Zuerst empfand er ausserordentlich heftige Schmerzen, und als er nach Verlauf von einiger Zeit seinen Körper betrachtete, bemerkte er, dass Brust und Rücken wie marmorirt aussahen und an manchen Stellen grosse dunkle Flecken an sich trugen. Im Laufe der Zeit ist die marmorirte Beschaffenheit geschwunden, und bei der Untersuchung finde ich nur noch zusammenhängende grosse Flecke partiellen Nigrismus auf Brust und Rücken. Die grösste dieser Stellen misst 10 Centim. im Durchmesser. Die Farbe ist nicht gerade schwarz, aber doch ziemlich dunkelbraun. Pithyriasis ist nicht vorhanden.

Das grosse Interesse dieses Falles aber liegt in einem Streifen von partiellem Albinismus, welcher etwa zwei Finger breit quer über den Unterleib verläuft. Diesen Streifen sieht man deutlich, wenn Patient im Bette liegt; setzt er sich aber auf, dann befindet sich der Streifen in einer Falte, welche sich an dieser Stelle in den Bauchdecken bildet.

Nun erzählt Patient, dass er sich wochenlang nicht horizontal hinlegen durfte, ohne von den fürchterlichsten Schmerzen gepeinigt zu werden, und dass er daher gezwungen war, viele Wochen lang, Tag und Nacht, in sitzender Stellung zu verharren. Während dieser Zeit ist der weisse Fleck entstanden, und es unterliegt wohl nicht dem geringsten Zweifel, dass er seine Entstehung der Reibung zu verdanken hat, welche durch das lange Aneinanderliegen der die Falte bildenden Hautpartien nothwendigerweise entstehen musste.

Des Patienten Bart und Schnurrbart haben eine gelbe Farbe, Kopfhaar dunkelbraun, ebenso die Augenbrauen, deren äussere Hälfte jedoch auffallend heller gefärbt ist, als die innere. In der Familie des Patienten ist Niemand mit ähnlichen Flecken behaftet.

Aus dem Umstande, dass partieller Albinismus bei dem Patienten in einer früheren Lebensperiode, in welcher er ganz wohl war, ohne besondere Veranlassung auftrat, würde ich auf eine Disposition zu Nervenaffectionen schliessen, die sich denn auch sofort bewährt hat, als ihr Träger schädlichen Einflüssen ausgesetzt war, welche vielleicht nur Rheumatismus zu erzeugen im Stande gewesen wären, wenn die nervöse Disposition eben nicht existirt hätte. Im Rete mucosum der ganzen Hautdecke schien seit langer Zeit eine abnorme Thätigkeit stattgefunden zu haben, welche sich im Auftreten der dunklen Flecke, deren Sitz und Form bedeutend wechselten, kund that. Nervöse Affectionen lieben es überhaupt, ihre Existenz nicht nur im Nervencentrum, sondern auch an das andere, peripherische Ende zu reflectiren. Ausschläge der verschiedensten Art können daher in Krankheiten des Nervensystems äusserst häufig gefunden werden und Epileptiker mit einer gesunden, normalen Haut gehören geradesweges zu den Ausnahmen. Wenigstens war es bei einigen hundert Hospitalkranken, die ich darauf untersucht habe, der Fall; Albinismus, Nigrismus, Psoriasis, Herpes, starke Acne waren tägliche Erscheinungen und fehlte eine bestimmte Form von Hautkrankheiten, so war wenigstens die Haut selber rauh und von ungewöhnlicher Beschaffenheit. Pigmentano-

malien können, wie bekannt, am häufigsten und deutlichsten an denjenigen Körperstellen gesehen werden, welche sich schon im normalen Zustande durch eine stärkere Pigmentirung auszeichnen, wie die Gegend um die Brustwarzen, das Scrotum, das Orificium ani etc. Dieser Umstand veranlasste mich, einen anderen Theil des Körpers in Nervenkrankheiten zu untersuchen, der unter gesunden Verhältnissen so zu sagen ein Receptakel für Pigmentzellen abgibt. Ich meine den Augenhintergrund, von dem die Ophthalmologen bereits festgestellt hatten, dass Entzündungsvorgänge aus anderen pathologischen, intraoculären Prozessen störend auf die normale Pigmentvertheilung einwirken [1]).

Die ophthalmoskopische Untersuchung einer bedeutenden Anzahl von Patienten hat mir denn auch ergeben, dass Pigmentanhäufungen (Nigrismus) im Bereiche des Augenhintergrundes bei Patienten verschiedener Art durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Bei Epileptikern und Personen, welche längere Zeit an Schwindel und anderen Affectionen des Centralnervensystems leiden, ist ein totaler Nigrismus des Augenhintergrundes, wie er in Fig. 2 abgebildet ist, sogar relativ häufig. Der ganze Hintergrund erscheint tief dunkel gefärbt, und die Gefässe können nur genau beobachtet werden, wenn man sie vom Opticus aus verfolgt, welcher letztere sich in merkwürdig schöner Weise von seiner dunkeln Unterlage abhebt. Das Bild erinnert deutlich an einen dunkeln Himmel, an dem der leuchtende Mond einherzieht. Fig. 2 repräsentirt den Augenhintergrund eines 20jährigen Mädchens, das seit seiner Jugend an epileptischen Anfällen litt, welche häufig wiederkehrten und deren interparoxysmale Zeit durch Schwindelanfälle unterbrochen ward.

Obgleich ich, wie bemerkt, Pigmentanhäufungen in den Augen Nervenkranker verhältnissmässig häufig beobachtet habe, ist mir Albinismus daselbst in normalen Augen nicht vorgekommen. In Krankheiten, welche an und für sich mit Pigmentanomalien einhergehen, liess sich eine ähnliche Alteration in der Färbung des Augenhintergrundes voraussetzen. In der Gelbsucht z. B. können die Pigmentzellen mittelst des Augenspiegels viel besser gesehen werden, als man es in einem normalen Auge vermag. Allein auch partieller Nigrismus des Augenhintergrundes kommt in dieser Krankheit vor und Fig. 3 stellt den Augenhintergrund einer an Icterus leidenden jungen Frau dar, deren Sehvermögen durch die Pigmentablagerungen keinen Eintrag erlitten hatte. Ob indess die dunkeln Flecken bereits vor der Krankheit vorhanden waren, lässt sich natürlich nicht feststellen. Augenkrank war die Patientin niemals gewesen.

Bei Negern muss jeder Pigmentmangel natürlich auffallender als bei Europäern erscheinen, bei denen der entstandene Contrast kein so greller ist. Der partielle Albinismus ist denn auch zuerst bei den Schwarzen beobachtet worden, und viele Autoren haben das Vorkommen des theilweisen Pigmentmangels bei Europäern bis in die neueste Zeit hinein geradesweges geleugnet. Die sogenannten Elsterneger sind vielfach beschrieben worden, eine Abbildung erinnere ich mich nirgends gesehen zu haben. Die beigefügte, nach einer Photographie gefertigte Abbildung (Fig. 1) eines an ausgebreitetem Albinismus leidenden jungen Kaffern von der Westküste Afrikas wird daher nicht ohne Interesse sein. Die Photographie verdanke

[1]) Siehe unter andern Jäger's Atlas Taf. VII u. VIII.

ich der Güte des Rev. Wood, des Verfassers von Routledge's „Natural history of man.“ Die Beschreibung des betreffenden Individuums befindet sich in einem von Capitain Burton verfassten Reisewerke [1]. „Vor einer Hütte zu Accra“, sagt der Verfasser, „sass ein sonderbares Individuum, ein gescheckter Mensch, wie er in ethnologischen und dermatologischen Werken beschrieben wird. Der grösste Theil seiner Haut erscheint schmutzig weiss, den Rest bildet eine Reihe dunkel gefärbter Flecken. Vor wenigen Jahren war der Mensch ein Neger, verwandelte sich aber allmählich in einen Weissen, und als wir ihn sahen, schien das Rete mucosum wieder zur Norm zurückzukehren.“

Ausser der sehr bedeutenden Ausdehnung, welche die Discoloration bei diesem Individuum angenommen, ist die Symmetrie noch von Interesse, mit welcher die Entfärbung stattgefunden hat. Die Mitte von Stirn und Nase, rechte und linke Wange, beide Schenkel, die letzten Phalangen beider Füsse, die Brust und auch das Haupthaar sind weiss, während beide Schultern schwarz geblieben sind.

Aus verschiedenen Reiseberichten, welche über Albinos unter den Schwarzen sprechen, scheint hervorzugehen, dass der Albinismus in manchen Familien erblich ist, sowie dass die meisten Individuen, welche die Abnormität an sich tragen, elende, kränkliche Subjecte sind. Wir verweisen auf den von Boyle auf Borneo berichteten Fall [2] eines Eingebornen, dessen Haut eine ungesunde, schmutzig-weisse Farbe hatte, die durch grosse sommersprossenartige Flecken unterbrochen war. Die Farbe der Haare war eine kaum zu beschreibende, die Augen hingegen hatten eine blassgraue Färbung; sie aufzuschlagen vermochte er nicht, da ihn das vom Flusse zurückgeworfene Sonnenlicht blendete, wie er denn überhaupt am Tage nicht eher aufsehen konnte, als bis die Sonne tief am Horizont stand. Er sah unzweifelhaft wie ein Weisser aus, und die Dyaks von Magis Malipa trieben ihre Spässe mit ihm. Die Affection ist, nach Boyle's Angabe, auf Borneo nicht selten. Die Eltern des eben beschriebenen Individuums haben beide den nationalen Teint, hingegen sind seine sämmtlichen Brüder und Schwestern Albinos. Auch sollen mehre seiner Vorfahren die Discoloration an sich getragen haben.

Zum Schlusse möchte ich noch einer Pigmentanomalie unter den Negern erwähnen, die ich bisher nirgends beschrieben gefunden, und der ich zum ersten Male in dem oben erwähnten Buche des Capitain Burton begegnet bin [3]. Dieser legt der Anomalie die ganz passende Bezeichnung von Semi-Albinismus bei, wodurch er einen Zustand der Hautfärbung bezeichnen will, welcher zwischen der natürlichen schwarzen und der weissen steht. Der allgemeine Albinismus hat sich gewissermaassen nur halb, hinsichtlich seiner Intensität, entwickelt, dann aber keine weiteren Fortschritte gemacht. Der Semi-Albinismus würde demnach ungefähr dasselbe mit Bezug auf die Intensität der Hautfärbung bei Negern sein, was der partielle Albinismus bezüglich der Ausdehnung bei Negern sowohl als bei Weissen bedeutet.

„In Accra“, sagt Burton, „habe ich noch eine zweite anthropologische Curio-

[1] Wanderings in West of Africa, from Liverpool to Fernando Po by a F. R. G. S. London 1863. Vol. II. p. 156.

[2] Fedr. Boyle's Adventures amongst the Dyaks of Borneo. London, 1865. p. 96.

[3] Ibid. p. 156.

sität gesehen. Albinos sind fast von jedem Afrika-Reisenden gesehen worden, nicht aber die Semi-Albinos. Mein Specimen war ein Mann mit ausgesprochener Gesichts- und Schädelbildung, wie sie unseren „armen, schwarzen Brüdern" eigen ist. Sein Teint jedoch war Café au lait, die Haare matt gelb, jedoch kurz und wollig, wie es seiner Raçe zukommt. Die Färbung der Augen war lebhaft braun. Später habe ich in Benin mehrere solche Individuen gesehen, deren eines sogar der Häuptling Shandy zu Botanga war."

Demnach hätten wir folgende Eintheilung der Pigment-Anomalie.

I. Pigmentmangel (Albinismus):
   1. Albinismus totalis.
   2. Albinismus partialis.
      Beide sowohl bei Negern als bei Europäern anzutreffen.
   3. Semi-Albinismus, nur bei Negern beobachtet.

II. Pigmentanhäufung (Nigrismus):
   1. Nigrismus totalis.
   2. Nigrismus partialis; beide können nur bei weissen und halbweissen Raçen beobachtet werden.

---

## 2.

# Bacteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber. (Acute Atrophie.)

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 4.)

---

Die freundlichen Mittheilungen der Herren DDr. Juliusberg und Barisch setzen mich in den Stand, dem nachfolgenden, in mancher Beziehung eigenthümlichen Obductionsbefunde einen kurzen Krankenbericht voraufschicken zu können.

V., 27 Jahre, Theilhaber einer Leinenwaaren-Handlung, erkrankte seiner Aussage nach auf einer Geschäftsreise ungefähr am 20. November 1867 unter den Erscheinungen eines einfachen Magenkatarrhs. Am 28. November erschien er, von seiner Reise zurückgekehrt, zuerst bei Dr. Juliusberg in Breslau; er hatte bis dahin auf die Verordnung eines Arztes in der Provinz Acid. muriatic. gebraucht. Seine Klagen lauteten auf dyspeptische Beschwerden, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. Dr. Juliusberg fand die Conjunctiva und den Harn icterisch; die Palpation und Percussion der Lebergegend ergab nichts Abnormes. Die Behandlung bestand in passenden Diätvorschriften, der Verabreichung von Rheum und später in Fussbädern mit Aqua regia. Patient ging dabei immer umher, war auch mitunter im Laden thätig. Die icterischen Erscheinungen liessen bald etwas nach, traten aber gegen die Mitte des December wieder stärker auf, so dass Dr. Juliusberg den Patienten sich zu Bett legen liess und ihm, da zu Hause keine entsprechende Pflege zu ermöglichen war, die Translocirung in ein Krankenhaus empfahl. In den letzten

Tagen seiner Behandlung constatirte Dr. Juliusberg auch beginnenden Ascites und leichtes Oedem der Unterextremitäten.

Am 20. December liess V. sich zum Krankenhause der barmherzigen Brüder bringen; die behandelnden Herren DDr. Paul und Barisch gaben mir folgende Notizen:

Bei der Aufnahme zeigte Patient grosse Schwäche; er hatte erbrochen, der Unterleib war aufgetrieben, die Leber nicht vergrössert; Hautfarbe und Urin stark icterisch, letzterer eiweissfrei; 84 kleine Pulse; leichtes Oedem an den Füssen; Ascites.

Auf mehrere Dosen Calomel von Gr. iij ad iv erfolgte reichliche Stuhlentleerung; später auch spontan. Der Stuhl war meist graugelb, mitunter auch normal gallig gefärbt. Ascites und Oedem nahmen stetig langsam zu; ebenso die Tympanie, welche die lästigsten Beschwerden verursachte. Am 24. December ordin. Rheum mit Natr. nitric. Am 30. Einreibung von Ung. ciner. mit Belladonna auf den Unterleib. Am 1. Januar 1868 grosser Collapsus, kleiner frequenter Puls, hohe Spannung des Abdomens, Klagen über Schmerzen im Leibe, wenig Stuhlgang. Am 2. Januar Nachlass der Erscheinungen, normal gefärbter Stuhl, hellerer Urin. Am 5. hat die Spannung des Abdomens etwas nachgelassen. Puls 96, klein. Ord.: Liq. Kal. acetic. Am 6. Morgens 8½ Uhr, nach rasch eingetretenem Collapsus Tod. Die eingezogenen Erkundigungen, der Krankheitsverlauf, sowie das Verhalten des V. geben keinen Anlass zu Verdacht auf etwaige Phosphorintoxication. —

Autopsie 4½ h. p. m. Icterus; hochgradige Leberatrophie; Katarrh der Gallenwege. — Katarrhalische Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut. — Parenchymatöse Trübung der Nierencortices. — Disseminirte kleinfleckige blauschwarze Pigmentirung der Leber und der rechten Nebenniere; diffuse blauschwarze Färbung der Pylorusschleimhaut und der vorderen Fläche des Pankreas. Bacterien-Colonien in den pigmentirten Stellen.

Abgemagerter Körper; stark icterische Färbung, namentlich der oberen Körperhälfte. Aeussere Genitalien und Unterextremitäten ödematös geschwellt. Die Muskulatur mürbe, feucht, icterisch gefärbt; dieselbe Färbung tritt auch an den Rippenknorpeln hervor.

Im Abdomen circa 6—8 Lit. seröser, stark gelb gefärbter Flüssigkeit; auch im Herzbeutel und in beiden Pleurasäcken eine mässige Menge icterischen Serums.

Das Herz von entsprechender Grösse, schlaffer, welker Consistenz, gelbbrauner Färbung; Klappen stark icterisch, schliessen gut. Keine Ecchymosen.

Lunge links allseitig durch laxe, ödematös durchtränkte Pseudomembranen verwachsen, durchweg sehr blutreich und mässig ödematös; in den Bronchien viel zäher schaumiger Schleim; die Verzweigungen der Art. pulmon. stark mit flüssigem dunklen Blute gefüllt. Rechte Lunge an der Spitze in geringer Ausdehnung verwachsen, sonst derselbe Befund wie links.

Zungenmuskulatur sehr dunkel gefärbt, lymphatische Follikel an der Zungenwurzel geschwellt. Tonsillen fast von Wallnussgrösse, braunschwarzer Färbung, sehr brüchig und mürbe. Kehlkopf, Luftröhre und Schilddrüse bieten nichts Bemerkenswerthes.

Das Diaphragma steht etwas tief.

Die Leber erscheint ganz hinten im rechten Hypochondrium an der Wirbelsäule zusammengesunken; ihr scharfer Rand ist circa 4—6 Cm. hinter dem Rippenbogen gelagert; der linke Lappen ragt mit seinem Ende kaum über die rechte Parasternallinie hinaus. Die Lagerung der übrigen Eingeweide ist normal.

Die Milz ist mässig vergrössert, von dunkelrother Farbe; die Malpighischen Körperchen treten kaum hervor. Kapsel etwas verdickt, die Pulpa ziemlich fest, von markiger Beschaffenheit; besondere Zeichnungen treten auf der Schnittfläche nicht hervor.

Beide Nieren sind gross, ziemlich blutreich, von etwas derber Consistenz. Die Corticalsubstanz ist stark icterisch gefärbt; die einzelnen gewundenen Harnkanälchen lassen sich deutlich erkennen und erscheinen leicht getrübt. An der Marksubstanz tritt die gallige Färbung weniger stark hervor. Ureteren frei. Die linke Nebenniere zeigt auf einzelnen Durchschnitten keine Veränderung.

Der Magen ist mässig weit. Die Schleimhaut ist stark geschwellt, icterisch gefärbt und undurchscheinend. An zahlreichen Stellen finden sich ganz kleine hirsekorn- bis höchstens linsengrosse dellenförmige Abschilferungen; dieselben liegen unregelmässig über die ganze Innenfläche des Magens zerstreut und wechseln mit einzelnen mehr furchenartigen, unregelmässig begrenzten Schleimhautdefecten ab, in deren Grunde hie und da kleine Blutcoagula liegen. In der Umgebung und am Grunde der dellenförmigen Abschürfungen keinerlei Verfärbungen oder Blutspuren. Am Pylorus treten diffus verschwimmende, blauschwärzliche, unregelmässig begrenzte Färbungen der Schleimhaut auf, die, wie senkrechte Durchschnitte ergeben, auf einer Pigmentirung der tieferen Drüsenschichten beruhen. Diese Verfärbung erstreckt sich bis in den Anfangstheil des Duodenum hinein. Die Serosa, Muscularis und die Gefässe des Magens verhalten sich anscheinend normal.

Aus der Papilla duodenalis entleert sich beim Druck mit einiger Schwierigkeit ein umfangreicher weisser Schleimpfropf. Die Schleimhaut des Duodenums ist ebenfalls geschwellt und gelockert, kaum gallig gefärbt; die Brunner'schen Drüsen treten stark hervor. Die solitären und agminirten Follikel zeigen sich im Bereich des ganzen Darmtractus deutlich geschwellt, ebenso ist die Schleimhaut überall locker und succulent. Blutcoagula und pigmentirte Stellen fehlen jedoch weiter abwärts. Das Rectum ist frei. Prostata und Harnblase ebenfalls ohne bemerkenswerthe Abnormitäten.

Pankreas von gewöhnlicher Grösse, schlaffer, welker Consistenz. Am vorderen und unteren Umfang, den Milzgefässen ziemlich gegenüber, findet sich, und zwar in der oberflächlichsten Schicht des Drüsenparenchyms, dieselbe diffuse blauschwarze Färbung, wie im Pylorustheil des Magens. Die einzelnen Drüsenläppchen erscheinen auf dem Durchschnitt icterisch gefärbt und getrübt. Der Ductus pancreaticus verhält sich normal, auch an seiner Einmündungsstelle in den D. choledochus. Der letztere hat ein 2 Cm. langes, ganz blasses und entfärbtes Endstück mit dickem Schleim belegt. Der darauf folgende Abschnitt bis etwas über die Einmündung des Ductus cysticus hinaus ist intensiv gallig gefärbt; beide Gänge sind etwas weit, ihre Schleimhaut ist locker und mit reichlichem galligem Schleim belegt, der sich leicht in erheblichen Massen abschaben lässt. Die Gallengangsdrüsen haben weite Mündungen. Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität

dunkelbraun gefärbter, sehr schleimiger, dickflüssiger Galle. Von der Einmündung des Ductus cysticus an erscheinen die Ductus hepatici ganz blass, nur mit einem leichten Anflug icterischer Färbung; soweit ihre Verzweigungen mit der Scheere sich verfolgen lassen, enthalten sie eine reichliche Quantität trüben, leicht gelblich gefärbten Schleims.

Die Leber ist in sehr auffallender Weise verändert. Abgesehen von der bedeutenden Verkleinerung des Organs (grösste Breite 21 Cm., davon kommen auf den linken Lappen 5,5 Cm.; grösste Höhe rechts — inclusive eines zungenförmigen Anhangs von 4 Cm. — 16 Cm.; grösste Dicke rechts 5,5 Cm., links 2 Cm. Der Lob. quadratus ist kaum angedeutet; der Lob. Spigelii 4,5 Cm. lang, 2 Cm. breit; Gewicht mit Pankreas und Pylorustheil des Magens, einem Stück Duodenum und Zwerchfell zusammen 1020 Grm.) fällt die grosse Schlaffheit, die feingerunzelte, etwas trüb erscheinende Oberfläche und am linken Lappen die fast blattartige Verdünnung des vorderen Randes zunächst am meisten auf. Hie und da springen auf der Oberfläche kleine, flach knotenförmige, gelblich durchschimmernde Partien vor.

Die Schnittfläche gibt ein sehr buntes Bild. Die vordere Hälfte der Leber zeigt absolut keine Läppchenzeichnung mehr, hat eine schlaff-lederartig zähe Consistenz, eine gelbröthliche Färbung mit einem starken Stich in's Graue. Am besten könnte man diese Partie, abgesehen von dem abweichenden Farbentone, noch mit der Schnittfläche schlaffer, derber, etwas atrophischer Milzen vergleichen. Die Durchschnitte sämmtlicher Gefässe treten mit starken Bindegewebsumrandungen sehr auffallend hervor. Inmitten dieser gleichförmig läppchenlosen Lebersubstanz finden sich einzelne tief gelbroth und orange gefärbte Heerde, etwas vorquellend und von wechselnder Grösse (linsen- bis groschengross), die mitunter wie dendritisch vertheilte Blätter den Aestchen eines kleinen Pfortaderstammes aufsitzen. Diese Heerde bestehen aus wohlerhaltenen Gruppen grosser, scharfumrandeter Leberläppchen, deren Peripherie in breiter Zone gesättigt gelb erscheint, während die Mitte oft eine dunkelrothe Färbung hat. Mehr nach dem stumpfen Rande und nach der Mitte des rechten Lappens hin nehmen diese Stellen an Umfang zu und bilden an der dicksten Partie des letzteren einen fast faustgrossen Heerd des in dieser Weise conservirten und gezeichneten Leberparenchyms. — Ausserdem finden sich durch den atrophirten Theil der Leber zerstreut ganz kleine punktförmige, hie und da kaum linsengrosse, etwas diffus verschwimmende, jedoch sehr deutlich hervortretende blauschwarze Flecke, die embolischen Pigmentheerden nicht unähnlich erscheinen. Dieselben sind am zahlreichsten im linken Lappen und am vorderen Rande der Leber und zeigen sich daselbst in der Zahl von etwa 2—4 auf den Quadratcentimeter. Sie gleichen in der Färbung den blauschwarzen Stellen des Magens und des Pankreas.

Das Bindegewebe der Leberpforte ist sehr schlaff; die grossen Gefässstämme, so wie ihre makroskopisch verfolgbaren Aeste zeigen keine Abnormitäten.

Die Mesenterialdrüsen mässig geschwellt und succulent; einzelne enthalten Pigmentflecke, jedoch von anderem Habitus als die Flecke in der Leber. Dieselben enthalten gewöhnliches schwarzes Pigment.

Die am anderen Tage vorgenommene mikroskopische Untersuchung der frischen und sofort nach der Obduction in absolutem Alkohol erhärteten Präparate zeigte

in der Leber die exquisiten Befunde der sog. acuten Atrophie, jedoch mit einzelnen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten.

Die graurothen splenisirten Partien bestanden, abgesehen von den Gefässen, einzig und allein aus zellenreichem jungem Bindegewebe mit röhrenförmig darin verzweigten kleineren Gallengängen. Das Bindegewebe hatte an vielen Orten ganz den Anschein von jungem Granulationsgewebe, wie man es häufig in der Leber in der Umgebung von Neoplasmen, namentlich Sarkomen, findet. Normale Leberzellen waren hier nicht mehr zu erkennen, wohl aber einzelne zerstreut oder in gallenkanalähnlichen Gängen zusammenliegende, rundlich eckige zellenähnliche Körperchen mit gelbbräunlichem körnigem Pigment gefüllt, die offenbar als im Verfall begriffene Leberzellen aufgefasst werden mussten. Diese spärlichen, hie und da gangartig verzweigt gelagerten Reste von Leberzellen schlossen sich mitunter deutlich an kleine Gallenkanälchen an. Die unzweifelhaft als grössere Gallengänge erkennbaren Röhren zeigten vielfach ein sehr dicht und regellos angehäuftes, stark getrübtes Epithel, entsprechend den bereits bei der makroskopischen Untersuchung constatirten katarrhalischen Veränderungen. Inmitten der grösseren Gänge fand sich niemals Gallenfarbstoff, wohl aber zeigten sich die besonders von Wyss beschriebenen gefässartig verzweigten Gallenfarbstoffmassen in bester Ausbildung in den kleinsten Gallengängen und mitten in den noch erhaltenen Leberläppchen, häufig zwischen zwei Leberzellenreihen wie in einem äusserst feinen Intercellulargange aufgestaut. An anderen Stellen bemerkte man die capillaren Gallenwege mit gut erhaltenem Epithel und in einer eigenthümlichen Weise durch anscheinend blind endigende Seitensprossen verzweigt, so dass es nahe lag, hier einen Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Leberparenchyms von den Gallenwegen aus anzunehmen, was bei der längeren Dauer des Prozesses nichts Auffallendes hätte.

Sämmtliche Arterien so wie die meisten grösseren Gallenwege waren von dicken, derben, ringförmigen Bindegewebsscheiden umgeben; um die Pfortaderzweige fanden sich hie und da Anhäufungen lymphatischer Zellen, auch die Wandungen der Lebervenen waren verdickt; doch konnten in dem vollständig atrophirten Theile der Leber die Pfortader- und Lebervenenzweige nur selten aufgefunden werden, während Arterien und Gallenkanäle überall mit grösster Deutlichkeit hervortraten.

Die gelblichen, auf der Schnittfläche vorquellenden Partien zeigten sich aus sehr stark geschwellten und körnig getrübten Leberzellen zusammengesetzt. Auffallend war die Grösse der letzteren, die mitunter das Doppelte des Normalen erreichte, so wie die geringe Entwickelung fettiger Degeneration. Es fanden sich zwar Fetttröpfchen in den meisten der geschwellten Zellen; von ausgesprochener Fettdegeneration war jedoch nichts zu sehen. Es verdient dieses Verhalten in Bezug auf die Frage nach etwaiger Phosphorintoxication besonders berücksichtigt zu werden. Ferner fiel das mitunter ganz scharfe Abschneiden der interstitiellen Bindegewebswucherung an der Circumferenz der erhaltenen Läppchen auf. Man fand dieselben oft auf die Hälfte der normalen Grösse reducirt, zwischen ihnen breite Strassen von zellenreichem Bindegewebe mit Gefässen und Gallenkanälen in der eben beschriebenen Weise; aber innerhalb des erhaltenen Läppchens keine Spur von Bindegewebsvermehrung, wie namentlich dünne Schnitte und Pinselpräparate ergaben. Die zumeist an der Läppchenperipherie gelegenen

Leberzellen waren am stärksten mit körnigem gelbbraunem Gallenpigment erfüllt und dabei oft ganz auffallend vergrössert mit sehr matten und verwaschenen Umrissen.

Dieser Befund der Leber, zusammengehalten mit dem Krankheitsverlauf, bietet manches Eigenthümliche. Am meisten stimmen mit der Beschreibung einzelne von Klob, Wien. med. Wochenschr. 1865. XV. 75. und Demme, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1863 u. 1864 publicirte Fälle von sogen. acuter Atrophie. An die von Förster, spec. path. Anat. 2. Aufl. 181, als chronische parenchymatöse Hepatitis aufgeführte Form wird man ebenfalls erinnert. Das Verhalten der Gallenwege und die interstitiellen Bindegewebswucherungen weisen auf ähnliche bei der acuten Phosphorintoxication von Wyss und Alter experimentell festgestellte, neuerdings von Ebstein für den Menschen bestätigte Befunde. Besondere Beachtung verdienen die hydropischen Ergüsse in die serösen Cavitäten so wie das Anasarka. Was speciell die interstitielle Bindegewebswucherung betrifft, so könnte man, wie Förster und Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anat. der Leberkrankheiten, Tübingen 1864. 180, 182, an eine nur scheinbare, relative Vermehrung denken; das würde auch am besten das paradoxe Abschneiden der Wucherung an der Grenze vieler der erhaltenen Leberläppchen erklären. Diese Annahme kann jedoch nach der vorhin gegebenen Beschreibung nicht zulässig sein. Weiterhin dürfte man sich für eine schliesslich mit schwerem Icterus complicirte Cirrhose entscheiden wollen, wie derartige Fälle von Frerichs, Leberkrankh. Bd. I, 252 und Liebermeister, l. c. S. 62; vgl. auch S. 181, 182, mitgetheilt worden sind. Doch ist das anatomische Verhalten hier ein total anderes. Ich habe nach allem dem geglaubt, die Bezeichnung „acute Atrophie" immerhin festhalten zu sollen.

Den eigenthümlichsten Befund boten die blauschwarzen Pigmentirungen. Bei genauerem Nachsehen ergab sich, dass die meisten derselben im Centrum ein äusserst kleines gelbweisses Pünktchen zeigten. Das Pigment selbst bestand aus kleinen schwärzlichen krystallinischen Körnchen, die sämmtlich in den Resten der Parenchymzellen lagen und auf das deutlichste deren gangartige Anordnung markirten. Salzsäure löste dasselbe schnell, Zusatz von Ferridcyankalium färbte es dann intensiv blau. Nach Einwirkung der Salzsäure blieben allein die nun etwas vergrösserten weisslichen Fleckchen zurück, welche bei hinreichend starken Vergrösserungen als Colonien dicht zusammengedrängter Bacterien erkannt wurden. Die Bacterien fanden sich stets nur im Centrum solcher Pigmentflecken, das Pigment nie ohne Bacterien. Letztere lagen in der Leber zwischen den Gefässen, Bindegewebszügen und den Resten der Leberzellen, oft breite Lücken zwischen diesen Gewebspartien verursachend, so dass nach dem Auspinseln ein unregelmässiges, grobmaschiges Netzwerk zurückblieb. Im Magen zeigten sich die Bacterien mehr diffus am Grunde der Drüsenschicht gelagert, aber auch nur an den pigmentirten Stellen; das Pigment lag dort stets in den untersten Drüsenzellen. Beim Pankreas fanden sich die Bacterien in dem die Drüsenläppchen zunächst überkleidenden Bindegewebe in kleine, vielfach mit einander verbundene Colonien gruppirt; die unmittelbar daran stossende Schicht Drüsenzellen enthielt das Pigment. In der rechten Nebenniere war das Verhalten wie in der Leber: die Bacterien bildeten das Centrum kleiner Pigmentheerde; die Schwefeleisenkörnchen

befanden sich stets in den zunächst liegenden Parenchymzellen der Nebennierenrinde. In der Marksubstanz fand ich weder Bacterien noch Pigment.

Ich will nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die übrigen nicht mikroskopisch durchsuchten Organe nicht auch Bacteriencolonien enthalten hätten. Bei der Section wurden nur Pigmentirungen in den genannten Organen gefunden und als cadaveröse Erscheinungen angesehen; die Leber mit den anhängenden Partien wurde behufs genauerer Untersuchung der Verhältnisse der acuten Atrophie mitgenommen. Als die Bacterien gefunden wurden, konnte ich der übrigen Organe nicht mehr habhaft werden. Es ist aber sehr wohl möglich, dass mir ähnliche kleine Pigmentirungen in anderen Organen entgangen sind. Die Universität Breslau erfreut sich bis jetzt noch keines pathologischen Instituts, und muss ich meine sämmtlichen Sectionen an etwa 10—12 verschiedenen Orten in sehr wenig geeigneten Kellerräumen vornehmen. Das dort vorherrschende Dämmerlicht macht oft alle Bemühungen, feinere Farben- oder Transparenz-Nüançen zu bestimmen, illusorisch. Somit bin ich selbst am wenigsten geneigt, meine negativen Angaben, namentlich in Bezug auf so blutreiche Organe wie Milz und Nieren, als sicher anzusehen. Im Zwerchfell, das zum grössten Theil mit der Leber entfernt war, in einer Anzahl Lymphdrüsen, in einem Stückchen Lunge, im Oesophagus fanden sich weder Schwefeleisenpigment noch Bacterien.

In den Bacteriencolonien war die gewöhnliche Form vorherrschend, die einzelnen Stäbchen vielfach zu zweien, höchstens zu vieren verbunden. Mein verehrter College, Prof. Ferd. Cohn, dem ich frische Präparate vorlegte, machte mich auf eine breitere, verhältnissmässig kurze Form dieser Gebilde aufmerksam, die sehr an Arthrosporen erinnerte, und in einzelnen Exemplaren, oft aber auch in kleineren Gruppen zwischen den schmalen stabförmigen Bacterien erkennbar war. Hier und da zeigten sich auch Vibrionen- und Spirillenformen.

So viel ich weiss, ist eine Bemerkung von Grohe, dies. Archiv 1861, Bd. XX. S. 316, die einzige, welche auf die Vermuthung eines Zusammenvorkommens von Pseudomelanosen mit Schizomyceten in der von mir hier beschriebenen Art hindeutet. Es heisst dort: „Die Grundsubstanz der grösseren und kleineren Schollen (Pigmentschollen) sind offenbar Albuminate, wie schon das Verhalten zu den Alkalien und der Essigsäure beweist. Oft kam es mir vor, als ob dieselben aus grösseren oder kleineren Agglomeraten farbloser Blutkörperchen sich bildeten, die im Zerfall begriffen sind und auf welche die schwarzen Massen sich niederschlagen. Dann erinnert auch die feinkörnige Beschaffenheit an zerfallende Faserstofffibrillen. Einen Zusammenhang mit Vibrionenbildung habe ich daran nicht erkennen können."

Ob hier in der That ein ursächlicher Zusammenhang der Pigmentbildung mit den Bacteriencolonien besteht? Die Anordnung beider Dinge in der disseminirten Form, das stets gemeinsame Vorkommen lässt kaum eine andere Annahme zu. Das Pigment erweist sich durch seine Reactionen als das bekannte Schwefeleisen der Pseudomelanosen und fand sich stets nur in den Parenchymzellen. Es ist sehr wohl möglich, dass, bedingt durch die Entwickelung der Bacterien, Zersetzungsprozesse eingeleitet worden sind, die die Bildung von FeS zur Folge hatten. Ich bemerke hier, dass sich später, während der Untersuchung, in der Leber noch eine Menge Vivianitkrystalle, wie sie Grohe, dies. Archiv Bd. XXII. 1861. S. 433

beschreibt, ausbildeten. In destillirtem Wasser, welches ich einem kleinen Stückchen Lebersubstanz infundirte, entstanden in kurzer Zeit eine Menge Bacterien derselben Form, wie sie in den Pigmentflecken vorhanden waren, dabei faulte die Masse durchaus nicht. Die Bacterien bildeten auf der Oberfläche ein bläulich-metallisch glänzendes Häutchen, und es erwies sich, dass die Färbung durch dieselbe krystallinische Masse von Schwefeleisenkörnchen hervorgerufen wurde, wie sie sich in der Leber fanden. Die Berlinerblau-Reaction färbte auch die Bacterien intensiv. In einem 2ten daneben stehenden Aufguss auf ein Stückchen einer anderen Leber bildeten sich unter stark putridem Geruch ebenfalls eine Menge Bacterien. Diese zeigten jedoch keine Spur von Eisenreaction, waren ausserdem beträchtlich grösser als die vorhin beschriebenen.

Eine andere Frage ist die, ob wir die Bacterienbildung als eine postmortale aufzufassen haben, was bei der bekannten ungemein raschen Entwickelung derselben, in Verbindung mit der fast immer cadaverösen Pseudomelanose, am nächsten liegt. Ich habe wenigstens keine Neigung, den Fall durch Zurückdatiren der Bacterien in die letzten Lebensmomente des Obducirten zu einem noch interessanteren zu machen. Immerhin glaubte ich den Befund nicht unwerth einer kurzen Mittheilung erachten zu dürfen.

Breslau, den 4. Februar 1868.

---

## Erklärung der Abbildung Taf. XVI. Fig. 4.

Ein Stück der Leber aus der Mitte des linken Lappens, natürliche Grösse. a a Kleine Gruppen gelb gefärbter, erhaltener Leberläppchen. $a_1$ Einzelne Leberläppchen isolirt in der parenchymlosen Substanz liegend. b b Zwei Pigmentflecken, in deren Mitte die Bacteriencolonie als punktförmiger gelbweisser Fleck sichtbar ist. c c Pfortaderzweige, d d Lebervenen; sämmtliche Gefässe mit verdickten Bindegewebsscheiden.

---

## 3.

## Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze: „Ueber Becherzellen von Dr. Theodor Eimer“ in Band XLII. Heft 4 dieses Archivs.

Von Dr. L. Erdmann zu Doliniany bei Chotin in Bessarabien.

---

In dem citirten Artikel hat der Verfasser desselben, der schon früher in der Becherfrage für eine ganz eigenthümliche Function der fraglichen Gebilde aufgetreten ist, es unternommen, „die Irrthümer zu behandeln, welche neuere Beobachter dazu verleitet haben, die Becherzellen für Kunstproducte aufzufassen.“ Zu diesen Beobachtern gehöre ich nun leider auch und es treibt mich mein publicistischer Selbsterhaltungstrieb, jene Irrthümer, so viel es eben geht, von mir abzuwälzen durch Besprechung der Arbeit Eimer's und durch Aufdeckung der in

derselben enthaltenen redactionellen Ungenauigkeiten, sowie der anderweitigen Unrichtigkeiten, durch welche auch ich engagirt worden bin.

In meiner Inaugural-Dissertation habe ich angegeben, dass ich im frischen Froschdarm trotz eines langen und im Interesse der Letzerich'schen Theorie tendenziösen Suchens die Becherzellen niemals mit Bestimmtheit hätte nachweisen können. Eimer nun „scheinen die Vertreter der Kunstproductenansicht sehr wenig mit frischen Präparaten handtiert zu haben", wogegen ich ihm mittheilen kann, dass ich mehrere Wochen hindurch — täglich gegen 6 Stunden — mich ausschliesslich mit dem frischen Froschdarm beschäftigt habe. Ich hatte vordem die Becherzellen am in Chromsäure erhärteten Igeldarm studirt und, da ich sie mit einer ganz besonderen wohlwollenden Theilnahme beobachtet, ihre Physiognomie mir so eingeprägt, dass, wenn sie im frischen Froschdarm überhaupt vorhanden gewesen wären, ich sie unbedingt auch gesehen hätte. Trotzdem, dass ich, wie bemerkt, für die Letzerich'sche Sache sehr disponirt war, liess ich mich natürlich nicht dazu verleiten, zu Gunsten derselben eine ausgiebige Kritik des Beobachteten zu verabsäumen. — Wenn ich also trotz meines „Eifers" die gesuchten becherförmigen Gebilde in der frischen Darmschleimhaut des Frosches nicht habe finden können, so lag es wahrlich nicht an mir, sondern ich werde wohl die negativen Resultate meiner Untersuchung einer lethargischen Hartnäckigkeit der dorpater Winterfrösche zu verdanken haben, wobei ich auf den von mir bereits postulirten Einfluss der Individualität auf die Erzeugung von Becherzellen nochmals aufmerksam machen zu müssen glaube. — Obschon ich also die Richtigkeit einer Beobachtung, welche der meinigen entgegengesetzt, zugestehen muss und ich es auch nicht ungern thue, so kann ich doch nicht umhin, Eimer gegenüber es auszusprechen, dass weniger seine weiteren Ausführungen, als vielmehr die einfache, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (Arnstein, Fries) gemachte Angabe über die Existenz von Becherzellen im frischen Präparat mich zu obiger Anerkennung, die eine lediglich subjective Bedeutung hat, veranlasst haben. — Trotzdem jener Forscher sich stellenweise in dem Tone ausdrückt, als wenn er der von der Wissenschaft selbst erwählte Richter zur Aburtheilung aller gegen die Souverainität der Becherzellen unternommenen Auflehnungsversuche wäre, so werde ich es doch versuchen, seinen Lehren, zuvörderst seiner Symptomatologie der Becherzelle im frischen Darm, im Folgenden eine kurze kritische Betrachtung zu widmen.

Bei der Flächenansicht des Darmepithels, das gleich nach der Tödtung des Thieres mit etwas Jodserum unter das Mikroskop gebracht worden, findet Eimer zweierlei an den Stellen, an welchen die Polygone von den Basen der Cylinderzellen mit ihren Ecken zusammenstossen: erstens nämlich „Pünktchen" oder „Ringchen", die den optischen Ausdruck für die Ausmündungsgänge der Becherzellen durch den Basalsaum, für die „Stomata" derselben darstellen sollen, zweitens aber das Niveau der Zellenmosaik überragende, glänzende, weisse „Knöpfchen", die oft erst bei so hoher Einstellung sichtbar werden, „dass man den Eindruck erhält, als schwebten sie in der Luft, während die Stomata immer im Niveau der Cylinderzellenbasen erscheinen", welches letztere wohl vollkommen einleuchtend sein dürfte. Jene „Knöpfchen" liegen aber unterhalb des Basalsaumes und stellen dem Beobachtenden den ganzen oder nur theilweisen Becherinhalt

der, welcher in Folge seiner stärkeren Lichtbrechung als über dem Basalsaum liegend erscheinen soll. Am häufigsten sieht man blos die „Knöpfchen“ und manchmal beim schärferen Zusehen über denselben auch das Stoma mit den an dasselbe stossenden Begrenzungslinien der Basalsäume (S. 502). Man beachte wohl: die „Knöpfchen“ erscheinen ja stets über dem Niveau der Zellenmosaik — woher auch der Name —, die Stomata dagegen — wie es auch nicht anders sein kann — in jenem, und doch soll manchmal dem schärfer Blickenden es gelingen, das tiefer Erscheinende über dem höher Erscheinenden zu sehen. In diesem Falle erscheint entweder das „Knöpfchen“ nicht als „Knöpfchen“, d. h. als etwas über der Zellenmosaik Erhabenes, oder wir haben es mit einem Blick zu thun, dem wohl schwerlich die tiefsten Tiefen der Natur länger verborgen bleiben dürften. — Wir bitten aber nun um die Lösung eines zweiten Räthsels: Wenn der Inhalt der Becherzelle wirklich von einer so bedeutenden Lichtbrechung ist, dass sich diese noch bei der höchsten Einstellung (S. 500) geltend macht, und wenn ferner die Stomata die offenen Mündungen der Becher sind, weshalb präsentirt sich dann nicht bei Betrachtung jener der glänzende Becherinhalt, weshalb erscheint das Stoma nicht immer blos als „Knöpfchen“? Wir nehmen ja, glaube ich, eine Oeffnung nur dadurch wahr, dass wir ihre Umgebung und ihren Hintergrund sehen. Der Hintergrund des Stoma ist aber jedenfalls der Becherinhalt, welcher sich als „Knöpfchen“ darstellen soll. — Es sind das eben Unklarheiten und Widersprüche, die bei Eimer gleich in dem Beginn seiner Charakteristik der Becherzelle sich eingeschlichen haben und nun verhindern, dass er weiter mit jener prosperirt. Wenn er mit rügendem Bedauern es ausspricht, „dass einige ausführliche Theorien über die Entstehung der Becherzellen unmöglich ausgedacht worden, wenn die Verhältnisse der Bechermündung genauer behandelt und erkannt worden wären,“ so mag auch gesagt sein, dass eine sehr ähnliche Gefahr häufig in einer allzu genauen und gesuchten Behandlung des Gegenstandes liegen kann. — Bei meinen Untersuchungen habe ich auch auf und zwischen den Cylinderzellenbasen die verschiedensten Ringchen, Pünktchen, Bläschen, Knöpfchen etc. gesehen, habe mich aber niemals veranlasst gefunden, sie als etwas Anderes zu deuten, wie als kleinere oder grössere, durch den Basalsaum hindurchgetretene oder im Durchtritt erst begriffene Schleimkügelchen, habe mich bei Beobachtungen im Profil nie eines Anderen überzeugen können und habe auch in meiner Inaugural-Dissertation angegeben, auf welche Weise ich jene mannichfaltigen Formen, die manches Mal das mikroskopische Bild in so bunter Anordnung und in einer solchen Anzahl belagern, dass man sich vor ihnen kaum zu bergen vermag, auf welche Weise ich sie von Becherzellen zu unterscheiden gesucht habe. Wenn Eimer in der bisherigen Literatur die Bedeutung seiner höchsten Einstellung des Tubus nicht berücksichtigt findet, so kann ich ihm versichern, dass ich die Stellschraube nicht geschont, sondern sie angewandt habe für jede mögliche Ebene, von den dunklen Tiefen des Stroma an bis zu jenen lichten Höhen, welche nur noch von den „Knöpfchen“ bevölkert werden, ohne jedoch damit — im frischen Froschdarm meine ich — auch nur eine richtige Becherzelle aufgebracht zu haben. Mit Hebeln und mit Schrauben können wir eben nicht immer der Natur ihre Geheimnisse abringen, wie Göthe sagt. Auch Eimer scheint durch die verschiedene Einstellung seine „Sto-

mata" und „Knöpfchen" im frischen Darm niemals zu den gewünschten — übrigens richtig vorgezeichneten — optischen Metamorphosen gelangt zu sein. — Von seinen Zeichnungen sind ausserdem nur Fig. 5 und 6, dann Fig. 9—14 und Fig. 16 in Bezug auf Becherzellen überzeugend. Sie alle stammen aber aus Osmium- oder Silberpräparaten. Blos von Fig. 16 ist in den Erklärungen der Abbildungen nicht gesagt, nach welcher Methode jenes Bild gewonnen worden.

Was ergibt nun die Seitenansicht der frischen Becher? Eimer spricht, wie nicht zu vergessen ist, zunächst nur von frischen Präparaten und dort, wo er vom Stoma handelt, gibt er an, dass diesem in der Profilansicht eine Lücke oder Einziehung im Basalsaum entspricht, unter welcher Einziehung der Becherbauch erscheinen soll, illustrirt aber leider diese Angabe durch Bilder (Fig. 9 — 12), die Osmiumsäurepräparaten entnommen sind. In Bezug auf die „Knöpfchen" sagt Eimer ferner aus, dass dort, wo sich diese bei der Flächenansicht gezeigt hätten, bei der entsprechenden Seitenansicht Nichts oberhalb des Basalsaumes, sondern nur Einziehungen des letzteren zu sehen gewesen wären. Ich muss jedoch leider bekennen, dass ich nicht weiss, wie man es anzufangen hat, ein mikroskopisches Flächenbild nach Belieben in das entsprechende Seitenbild umzuwandeln, ohne das Präparat selbst durch bekannte mechanische Hülfsmittel zu wenden. Wer steht aber denn dann dafür, dass nicht während eines solchen Actes Gebilde, die über dem Basalsaum gelegen, Schleimtröpfchen etwa, abgestreift wurden und daher bei der Seitenansicht fehlten? — Weiter: Jene Einziehungen sollen die vorher besprochenen sein, welche zu den durch Zeichnungen aus den Osmiumsäurepräparaten veranschaulichten Becherbäuchen führen. Man sieht eben: Eimer hat nirgends, weder durch Wort, noch Bild, in klarer und unumwundener Weise es darthun können, dass er an frischen Präparaten die ächten und wirklichen Becher gesehen hat. Es heisst freilich auf S. 501, wo noch vom frischen Darm und zwar davon gehandelt wird, was die „Knöpfchen" bei der Seitenansicht ergaben, es heisst da, dass hinter den obigen „Einziehungen und durch die Länge des Becherhalses, beziehungsweise die Dicke des Basalsaumes, von der äusseren „Begrenzung des letzteren entfernt," wir den den „Knöpfchen" entsprechenden Inhalt des Becherbauches sehen. Es ist aber offenbar dieser Passus der gleich darauf folgenden Schilderung der Flächenansicht anticipirt, weil man ja unmöglich den Becherbauch, welcher von oben gesehen, unterhalb der die Dicke des Basalsaumes durchsetzenden Einziehungen gelegen sein soll, bei der Seitenansicht hinter diesen sehen kann. Die Flächenansicht aber ergab nach Eimer's eigenem Geständniss keine den gehegten Erwartungen entsprechende Erscheinungen, ist also für uns vollkommen werthlos. — Wenn auch ferner auf S. 502 gesagt wird: „Es sind aber auch an ganz frischen Präparaten die Becher häufig so deutlich sichtbar, dass man an ihnen einen Becherbauch von ziemlichem Umfang, ich möchte sagen von Weitem, erkennt," so ist eine solche Behauptung für mich so lange nicht überzeugend, bis der Verdacht beseitigt ist, dass sie nicht auf Grund von Bildern, wie sie durch Fig. 1—4 dargestellt sind, gemacht worden ist. Mit schmalen ausgezogenen Stielen dem Basalsaum aufsitzende, mehr oder weniger von Körnchen verschiedener Art durchsetzte Schleimtropfen sind mir gar häufig bei der Flächenansicht wie becherähnliche Gebilde mit scheinbaren centralen Oeffnungen — den

von unten her durchscheinenden Stielen — vorgekommen. Nur die Art der optischen Veränderungen, welche beim Gebrauch der Stellschraube eintreten, hat in solchen sehr häufigen Fällen zu entscheiden.

Wie oben bemerkt, will ich Eimer trotz seiner Ausführungen glauben, dass er auch an frischen Schleimhäuten (ob auch beim Frosch?) die Becherzellen etwa so deutlich gesehen hat, wie sie in Fig. 6 und in Fig. 16 dargestellt sind, denn auch andere Beobachter haben sie am frischen Froschdarm und ich selbst am frischen Katzendarm gesehen. Jene Gebilde sind mir übrigens im frischen Zustande seltene Erscheinungen gewesen und die obige Kritik der Eimer'schen Becherzellensemiotik hat auch den Zweck gehabt, darzuthun, dass Eimer wirkliche Becher im frischen Darm nicht so leicht und nicht so häufig hat finden können, wie es seine „Stomata" und „Knöpfchen" erscheinen lassen möchten, sondern jedenfalls viel seltener, was mir für eine spätere Bemerkung von Bedeutung sein wird. Ausserdem dürfte aus meiner Darstellung Manchem auch noch ersichtlich geworden sein, dass selbst die Machthaber im Reiche der Mikroskopie nicht immer frei zu sein scheinen von auch anderen Sterblichen eigenen, kleinen Schwächen in der Kunst des Interpretirens und Combinirens. Auf Grund dessen möchte ich Eimer bitten, gegen Andere, unter diesen auch gegen mich, doch etwas nachsichtiger zu sein und mir mein Urtheil „in Beziehung auf die Verhältnisse, wie sie sich im Naturzustande darbieten", welches Urtheil er mir abgesprochen, baldigst zurückzuerstatten. Bei Gelegenheit der Besprechung der Becherzellenöffnungen macht nämlich Eimer gegen mich die Bemerkung, dass ich meine Beobachtungen nur an Chromsäurepräparaten gemacht hätte und daher mein Urtheil für die natürlichen Verhältnisse nicht in Betracht käme. Diese Angabe stimmt freilich mit der auf S. 494 gemachten, nämlich der, dass die Vertreter der Kunstproductenansicht die Becherzellen an ganz frischen Präparaten niemals gesehen haben, stimmt aber nicht mit der auf S. 492 gemachten Angabe, nach welcher ich nur bei der Katze im frischen Zustande Becher gesehen hätte. Abgesehen aber hiervon, sehe ich gar nicht ein, wie durch Einwirkung der Chromsäure an den Bechern etwa vorhanden gewesene Oeffnungen geschlossen werden konnten, weshalb also meine Ansicht in Bezug auf diese gar keine Beachtung verdiene. Wenn ich nun in Folge meines Gesuchs mein Urtheil zurückerhalte, so möchte ich es benutzen, um zu bemerken, dass das gänzliche Fehlen von Fett in den Bechern durchaus nicht zu Gunsten von Oeffnungen an diesen sprechen würde, da ja nicht gut einzusehen ist, warum nicht bei der Resorption des Fettes kleine Theilchen von diesem hin und wieder in die offenen Mündungen hineingerathen können. — Ferner möchte ich auch Eimer um etwas mehr Beachtung und mehr Duldung für meine Beobachtung von Becherzellen im Froschmagen — wieder eine Sonderbarkeit der dorpater Frösche! — ersuchen, in welches Gesuch ich auch Arnstein einzuschliessen mir die Freiheit nehme. Ich möchte bitten, unsere Beobachtungen nicht mit der einfachen Entgegnung abzuthun, wir hätten nicht Becher-, sondern blos veränderte Cylinderzellen gesehen. Das wäre doch etwas gar zu willkürlich, wenn auch aus Bequemlichkeitsrücksichten nicht immer zu verwerfen! Eimer führt eben das Fehlen von Becherzellen im Froschmagen als einen — jedenfalls nicht zu verachtenden — Grund gegen die Kunstproducten-

ansicht an, bereitet sich aber eben hierdurch, wie es mir scheint, für die Zukunft eine neue Arbeit, da er ja dann auf anderweitige Mittel würde sinnen müssen, um „die Räthsel der Entstehung der Schleimkörperchen und diejenigen der epithelialen Eiterung" (Bd. XXXVIII. S. 432 dieses Archivs) für die Magenschleimhaut zu lösen.

Unser Autor bespricht nun weiterhin die von den Vertretern der Kunstproductentheorie für ihre Ansicht angezogene Inconstanz der Becherzellen in Zahl und Anordnung. Er hat gefunden, dass in einem und demselben mikroskopischen Bilde die Anordnung jener „eine, man kann sagen" regelmässige sei. Ich kann nun sagen, dass ich dies durchaus nicht beobachtet habe, sondern dass mir in einem und demselben Präparate Zotten in das Gesichtsfeld getreten sind, von denen die einen ganz frei, die anderen, oft dicht daneben liegenden von Bechern wie besät waren, andere aber auch, auf denen die Anordnung eine „man kann sagen" regelmässige, andere endlich, auf denen diese eine vollkommen regellose war. Ich habe es allerdings auch gefunden, dass nie mehre Becher zusammen lagen, sondern immer durch mehr oder weniger veränderte, abnorme Cylinderzellen von einander geschieden waren, wodurch eben die regelmässige Vertheilung bedingt erschien, bin aber durchaus gesonnen, diese Beobachtung mit einer mindestens nicht geringeren Berechtigung für die Kunstproductentheorie in Anspruch zu nehmen, als Eimer für seine Ansicht. Denn, wenn es sich wirklich so verhält, wie ich es in meiner Inaugural-Dissertation entwickelt habe, wenn wirklich die Becherzellen aus den Cylinderzellen sich so bilden, dass sie sich durch Aufnahme von gewissen Stoffen ausbauchen, so ist es klar, dass, wenn mehre neben einander liegende Cylinderzellen diese Procedur mit sich vornehmen wollten, sie nicht weit damit kommen, weil sie sich gegenseitig daran verhindern würden. Es müssen eben aus einer Gruppe concurrirender Zellen einige, — die schwächeren, wie überall —, nachgeben und es gestatten, dass die anderen sich auf ihre Kosten breit machen. Fände eine solche Genese der Becherzellen nicht statt, so wäre es ja viel eher denkbar, dass sie bei der gerade nicht sehr gewissenhaften Ordnung, welche von ihnen eingehalten wird, ein oder das andere Mal sich unmittelbar aneinander lagern könnten.

Es scheint mir, als wenn Eimer seine Aufmerksamkeit zu sehr von seinen Bechern hat in Anspruch nehmen lassen und dabei übersieht, in welch' precäre Stellung die Cylinderzellen unterdessen gerathen sind. Er hat freilich die an diesen durch die Becherbäuche bewirkten Anomalien bemerkt, hat es jedoch unterlassen, sich über die weiteren Consequenzen seiner Beobachtung auszusprechen. Er hat selbst die Cylinderzellen in das ihnen von Letzerich genommene Recht, die Resorptionsorgane zu sein, wieder eingesetzt, verkümmert ihnen aber dieses Recht wieder, indem er ihnen neue Bedrücker in den Bechern auf den Hals setzt. Diese üben nämlich, wie ja der Augenschein — nach Eimer zuweilen auch an ganz frischen Präparaten — lehrt, in Folge ihrer Ausbauchung einen dem Grade dieser entsprechenden Druck auf die benachbarten Cylinderzellen aus. Dieses muss ja nach der Schleim-Eiterbecherlehre auch während des Lebens geschehen, da ja in den Bechern Dinge geschehen sollen, welche jedenfalls den ihnen durch den Becherbauch vorgezeichneten Raum auf's Vollständigste benutzen müssen. Was ist aber

die Folge eines solchen auf die Cylinderzellen von aussen ausgeübten Druckes? Es muss nothwendig hierdurch auch der Druck in ihrem Innern gesteigert werden, was aber weiter der Cylinderzelle die ihr übertragene Resorption von Stoffen im Darm mindestens erschweren muss. Sie muss stets die Tendenz haben, das sauer Erworbene, welches den inneren Druck noch steigert, wegen der an ihr durch den Becherbauch erzeugten Strictur zum Darmlumen hin, wo ja der geringere Widerstand ist, gleichsam wieder zurück zu erbrechen, den eintretenden Resorptionsstrom durch einen entgegengesetzten Druck zu paralysiren. Das können keine natürlichen Verhältnisse sein. Das Institut der Becherzelle würde demnach dem Princip der Resorption durch die Cylinderzelle entzogen sein; es kann wenigstens kein physiologisches Organ sein. —

Eimer kommt nun im Weiteren auch auf die von verschiedenen Autoren, so auch von mir beobachteten Uebergangsformen zwischen Becher und Cylinderzelle zu sprechen. Sie alle werden mit einer Entschiedenheit, die keinen Widerspruch duldet, zurückgewiesen, da sie von solchen Beobachtern herrühren, die sich durch vielfaches Verwechseln von Cylindern mit Bechern bereits compromittirt hatten. Als wenn nicht gerade diese häufigen Verwechselungen das Verfängliche für die Lehre von der specifischen Becherzelle wären! — Aber, was ist denn das? Unter einleitendem „allerdings" und „freilich" gibt uns Eimer eine Beobachtung, wie ich mir eine bessere für meine Theorie nicht wünschen konnte, und illustrirt jene durch eine Zeichnung (Fig. 14), die ich gar zu gerne in die meiner Inaugural-Dissertation beigegebene Tafel transplantiren möchte. Das ist ja eine leibhaftige Sphinx mit dem Kopf eines Bechers und dem Hintertheil einer Cylinderzelle! Eimer hält sie nun für eine jugendliche Becherzelle, ich finde in ihr eine grössere Aehnlichkeit mit der Cylinderzelle. Um unparteiisch zu sein, nehmen wir die Mitte und sagen: sie steht gerade zwischen jenen beiden Formen, sie ist — ich glaube kein allzu schweres Vergehen zu verüben, wenn ich es ausspreche — eine Uebergangsform. Sie ist eine Cylinderzelle, die sich auf dem besten Wege befindet, sich in einen Becher umzuwandeln, und zwar — entsprechend meiner in der Dissertation niedergelegten Ansicht — dadurch, dass die erstere in ihren oberen Theil Etwas aufgenommen hat, was diesen ausdehnt und den Zelleninhalt nach unten drängt. Eimer gebührt jedenfalls das Verdienst, in Fig. 14 ein schönes Bild der Vereinigung und Versöhnung zwischen den beiden scheinbar so widerstrebenden Elementen dargestellt zu haben. — Er macht jedoch noch eine andere sehr lehrreiche Beobachtung; er sieht nämlich zuweilen den ausgedehnten Theil jener Mittelform platzen und seinen Inhalt entleeren. Mit Eimer glaube ich auch, dass dies kein eigentlich physiologischer Vorgang ist, sondern glaube, dass es in der Unmässigkeit der sich anfüllenden Zelle seinen genügenden Grund haben wird. Ich will blos noch constatiren, dass Eimer seine öffnungführenden Becher aus Gebilden hervorgehen lässt, die von Hause aus keine Oeffnungen besassen, — ein weiteres Indicium auf eine Urheberschaft der Cylinderzelle. Eimer selbst kann auch gegen den Schluss seiner Abhandlung einer Deduction der Becher aus Cylindern keinen ernstlichen Widerstand entgegensetzen und die ganze Sache endigt in Frieden; nur einige prädisponirte Epithelzellen müssen die Brücken zum Rückzuge abgeben. — Arnstein gegenüber will ich noch bemerken, dass ein solches Platzen

aufgetriebener Cylinderzellen, wie es von Eimer beobachtet worden, viel entschiedener für eine besondere Zellenmembran spricht, als die vom ersteren Autor beobachtete Anwesenheit von zelligen Elementen innerhalb der Epithelzellen gegen eine solche. Zur Erklärung der letzteren möchte ich nur erinnern an die Beobachtungen Cohnheim's über das Durchtreten von Blutkörperchen durch die Wandungen der Capillargefässe bei der venösen Stauung (Bd. XLI. Heft 1 u. 2 dieses Archivs). —

Bis hierher hat nun Eimer meiner Meinung nach die Kunstproductenansicht nicht im Geringsten erschüttert. Aber er macht doch eine Angabe, welche vollkommen genügen dürfte, der exclusiven Züchtungstheorie, wie ich sie noch in meiner Inaugural-Dissertation vertreten habe, indem ich behauptete, die Becherzellen seien lediglich Erzeugnisse der Kunst, den Todesstoss zu geben. Er sagt nämlich, er hätte an frischen Präparaten die Cylinderzellen gezählt, jene sodann den bechererweckenden Reagentien ausgesetzt und hierauf bei der Zählung keine einzige Cylinderzelle vermisst, obschon Becher entstanden waren. Diese meiner Meinung nach höchst schwierig und unter Berücksichtigung verschiedener Cautelen auszuführende Beobachtung bedarf jedoch noch sehr der Bestätigung, bis zu welcher die Sache also in suspenso bleiben würde. Jene Beobachtung würde ausserdem blos beweisen, dass in gewissen Fällen die Becherzellen schon während des Lebens aus den Epithelzellen entstanden sein können. Entnimmt man solchen Fällen Präparate und behandelt sie mit den betreffenden Reagentien, so haben die bereits präformirten, aber, weil vielleicht collabirt, nicht sichtbaren Becher den Vortheil bei der oben beschriebenen Concurrenz voraus, dehnen sich zuerst aus und verhindern so die Cylinderzellen, ein Gleiches zu thun. Nach dem jedoch, was ich ausgeführt, kann ich die etwaigen, bereits während des Lebens entstandenen Becher nur als abnorme, als pathologische Bildungen auffassen und das einzige morphologische Element des Darmepithels wäre immer nur die Cylinderzelle. Als pathologische Gebilde werden die Becher aber jedenfalls viel seltener im frischen Darm zu beobachten sein, als es Eimer glaubt, wie ich ja auch dieses in Bezug auf seine Beobachtungen wahrscheinlich zu machen gesucht habe. — Schon während meiner Promotion wurde mir von einem der Herren Opponenten (Prof. Stieda) die Möglichkeit einer solchen Auffassung, die ich in meiner Inaugural-Dissertation leider nicht berücksichtigt habe, in Aussicht gestellt.

Um mich über diesen Punkt zu instruiren, nehme ich jetzt wieder meine früheren Untersuchungen auf und zwar mit den Fröschen einer anderen, von Dorpat sehr entfernten Gegend. — Meinem geehrten Herrn Collegen auf dem Gebiete der Becherfrage, gegen den ich mich in diesen Zeilen ausgesprochen habe, kann ich noch schliesslich die Versicherung geben, dass, wenn sich mir bei meinen Untersuchungen wirklich neue Gesichtspunkte zur Auffassung der vorliegenden Frage bieten sollten, er es gewiss erfahren wird, dass ich zu „bekehren“ bin.

3/15. April 1868.

---

## 4.

# Einige Bemerkungen über die Psorospermien der Kaninchenleber und über die Guaninknoten im Schinken.

Von Rud. Virchow.

---

Die voranstehenden Aufsätze des Herrn Prof. Roloff (S. 512 u. 524) veranlassen mich, einige kurze Bemerkungen über die darin behandelten Gegenstände zu machen.

Was zunächst die von ihm beschriebenen Knötchen im Schinkenfleisch betrifft, so stimmen sowohl seine Beschreibung, als auch seine Abbildungen genau mit dem überein, was ich (dieses Archiv Bd. 35. S. 358 u. Bd. 36. S. 147) als Guanin-Concretionen geschildert habe. Der einzige Differenzpunkt zwischen uns besteht darin, dass Hr. Roloff die in den Concretionen vorgefundenen kleinen stäbchenförmigen Körperchen für monadenähnliche Organismen hält. Ich habe darauf die noch in meinem Besitze befindlichen Schinkenreste von meiner früheren Untersuchung einer erneuten Prüfung unterzogen, und kann versichern, dass sie nichts der Art enthalten. Die Concretionen lösen sich in Natronlauge ohne Rückstand auf, wenngleich langsam und so, dass zunächst die stäbchenförmigen Krystalle heller werden. Von selbständigen Organismen findet sich nicht die geringste Spur, wenngleich kleine Bruchstücke der feinen Krystalle im Wasser eine Molecularbewegung zeigen. Ich muss daher meine früheren Angaben aufrecht erhalten. Dagegen erkenne ich gern an, dass die Frage, ob diese Art von Concretionen nicht etwa erst nach dem Tode der Thiere in den Schinken entsteht, weitere Untersuchungen erheischt. Diese Frage ist auch von anderer Seite angeregt worden, und ich bin mehr geneigt, als früher, sie zuzulassen, da ich bemerkt habe, dass auch in menschlichen Präparaten (Weichtheilen und Gelenkknorpeln), die in schlechtem Spiritus aufbewahrt sind, ähnliche Concretionen post mortem entstehen.

In Betreff der sogenannten Psorospermien der Kaninchenleber fühle ich mich gleichfalls mitschuldig an der herrschenden Auffassung. Ich war wohl der Erste, der diese Gebilde mit den Psorospermien der Fische in Beziehung brachte. Vor etwa 20 Jahren machte ich Johannes Müller auf diese Auffassung aufmerksam und fand bei ihm geneigtes Gehör. In Folge davon erwähnte ich diese Möglichkeit in einem Briefe an Hrn. Küchenmeister, der davon öffentlich Erwähnung gethan hat (dieses Archiv Bd. 4. S. 84). Schon damals hatte ich Formen bemerkt, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den übrigen darboten, aber veränderte Leberzellen zu sein schienen. Nichtsdestoweniger habe ich nie Bedenken getragen, die sogenannten Psorospermien für selbständige Bildungen zu halten, zumal seitdem das Vorkommen derselben in Darmepithelien constatirt wurde. In Beziehung auf ihre Entwickelung erschien mir immer eine Beobachtung, die ich an den Nieren einer Fledermaus gemacht hatte, besonders bemerkenswerth; ich habe deshalb die Zeichnungen später publicirt (dieses Archiv Bd. 18. S. 527. Taf. X. Fig. 6). Dass ich mich in dieser

Vergleichung nicht getäuscht hatte, dafür sprechen die späteren Mittheilungen der Herren Stieda (dieses Archiv Bd. 32. S. 132 Taf. III. Fig. 3—8) und Waldenburg (dieses Archiv Bd. 40. S. 435. Taf. VIII.). Nachdem, wie ich schon früher erwähnt habe, Vulpian solche Gebilde im Innern von Leberzellen gesehen haben *will*, verdient die Frage eine eingehende Prüfung, ob auch hier ein Eindringen in Epithelien vorkommt. Jedenfalls wird diese Frage aber nicht isolirt blos für die Leber behandelt werden dürfen, da der Darm in so hervorragender Weise mitbetheiligt ist, und die sogenannten Psorospermien hier eben so frei vorkommen, wie in den Gallengängen und der Gallenblase. In letzteren habe ich sie auch beim Hunde gefunden (dieses Archiv Bd. 32. S. 356).

Ich bemerke übrigens, dass mir inzwischen auch von Hrn. Prof. Lang in Pressburg eine Abhandlung zugekommen ist, welche die Psorospermien der Kaninchenleber als rein pathologische Bildungen anspricht. Sie wird in einem der nächsten Hefte publicirt werden.

---

## 5.

## Entgegnung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Kettler.

(Dieses Archiv Bd. XLI. S. 542.)

Von Dr. J. B. Frese,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Dorpat.

---

Der Angriff, welchen meine im XL. Bande dieses Archivs veröffentlichte Mittheilung „über das Verhalten der Körpertemperatur nach Transfusion gesunden Blutes“ von Seiten des Herrn Dr. Kettler erfahren hat, veranlasst mich, die genetischen Momente dieser Arbeit und den Untersuchungsgang derselben im Folgenden den Fachgenossen vorzulegen.

Im Anfang Mai v. J. besuchte ich, auf der Reise nach Berlin begriffen, in Dorpat meinen verehrten Freund und ehemaligen Lehrer, den Docenten Dr. Bergmann und theilte demselben meine Absicht mit, in Berlin die Transfusion des Blutes zum Gegenstand einer eingehenden Experimentalstudie zu machen. Bei dieser Gelegenheit erwähnte Dr. Bergmann, unter dessen Leitung damals mehrere Doctoranden, — unter ihnen auch Kettler — experimentell arbeiteten, dass jüngst in Dorpat angestellte Versuche im Widerspruch zu meinen früheren Beobachtungen auch nach Transfusion gesunden Blutes mehrmals erhebliche Temperatursteigerungen ergeben hätten, und machte dabei die Bemerkung, dass dieselben vielleicht von der Wirkung physiologischer Zerfallsproducte bedingt sein könnten.

So weit Dr. Bergmann's — nach Kettler „ausführliche“ — Mittheilung und meine Kenntniss der betreffenden Untersuchung. Kettler's, als des Autors Name war nicht an dieselbe geknüpft, noch weniger das Gesagte als „Ergebniss“ seiner Experimente „anvertraut“. Wenn Herr Dr. Bergmann Kettler gegenüber sich über diese Mittheilung anders geäussert haben sollte, so

kann dies nur in dem Umstande Erklärung finden, dass derselbe zur Zeit unserer Zusammenkunft die Absicht rückhaltloser Mittheilung gehegt, in der Ausführung derselben jedoch durch eine zufällige Wendung des Gesprächs gehindert worden ist. Jedenfalls hat *mir* die gethane Aeusserung damals nur als Vermuthung imponirt und *konnte* nur so imponiren, da den von meiner Seite gegen die erwähnte Auffassung geäusserten Bedenken (ich betonte in den angeblich ohne depletorischen Aderlass vollzogenen Transfusionen namentlich den Effect einer absoluten Vermehrung der Blutmenge) *nicht* beweisende Experimentalbeobachtungen gegenübergestellt wurden.

Als ich in Berlin die betreffende Arbeit aufnahm, war demnach *mein Standpunkt folgender:* Ueber die Wirkung einer Transfusion gesunden Blutes divergirten die Angaben in Bezug auf die nachher eintretenden Temperaturverhältnisse. Auf der einen Seite die Beobachtungen O. *Weber's* und meine eigenen, auf der anderen die erwähnte Mittheilung Dr. *Bergmann's* und einige jüngst von F. *Mosler* veröffentlichte Temperaturbeobachtungen nach an Menschen ausgeführten Transfusionen. Eingehende Studie dieser Verhältnisse, von deren definitiver Feststellung der Werth aller früheren Vergleichsversuche mit Fieberblut abhing, wurde Gegenstand meiner Arbeit. Nicht die Theorie des Fiebers, sondern „*wie transfundirt man gesundes Blut, ohne Fieber zu erregen*“ war die Frage, deren Lösung ich zustrebte.

Meine früheren Beobachtungen stützten sich aus bereits erörterten Gründen nur auf Transfusionen, die mit sehr kleinen Blutmengen (meist $\frac{1}{30}$—$\frac{1}{40}$, nie über $\frac{1}{10}$ der Gesammtblutmenge) angestellt waren. Jetzt prüfte ich den Effect einer grösseren. Um die erforderlichen Blutquanta zu erhalten, war es wiederholt nothwendig, Thiere verbluten zu lassen. Dies verschaffte mir Gelegenheit, den *bedeutenden Säftezudrang* aus den Körpergeweben in das Blutgefässsystem hinein direct zu beobachten. Die bei der Verblutung zuletzt aus den Gefässen entleerten Flüssigkeitsmengen bestanden nämlich nicht mehr aus Blut, sondern stellten ein nur schwach röthlich gefärbtes Serum dar, das, oft im Betrage von einigen Unzen, offenbar während der kurzen Zeit der Blutentziehung in's Gefässsystem hinein transsudirt war. Die Körpertemperatur sank unter solchen Verhältnissen während der Blutentziehung oder bald nachher um 1°, selbst um 2° C. Uebte ich in diesen Fällen äusserster Anämie die Transfusion aus mit dem eigenen Blut der Thiere, so stieg die Temperatur wieder, erreichte in einigen Stunden ihre frühere Höhe und überragte nach Verlauf von 12—24 Stunden die Anfangstemperatur häufig nicht unerheblich.

In einer anderen Reihe von Versuchen war der vorausgeschickte Blutverlust geringer, etwa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ der Gesammtblutmenge. Auch hier erzielte die nachfolgende Transfusion gleich grosser Blutmengen die Anfangstemperatur um mehr als $\frac{1}{2}$° C. übersteigende Temperaturen und schien mir die Höhe des nachfolgenden Fiebers in Beziehung zu stehen zu der Zeitdauer, die zwischen Blutentziehung und Transfusion verging, — je länger dieselbe, um so höher das Fieber.

Erst diese Beobachtung veranlasste mich, die *Wirkung einer einfachen Blutentziehung* auf die Körpertemperatur zu prüfen, ohne Kenntniss davon, dass das gleiche Experiment bereits die Aufmerksamkeit Dörptscher Beobachter

gefesselt. Die hierbei gemachte Erfahrung, dass schon ein einfacher Aderlass Temperatursteigerungen nach sich ziehe, liess im Verein mit den früheren Beobachtungen und der in mir auf vielfache Experimente gegründeten Ueberzeugung, dass Fieber stets auf Blutinfection beruhe, — kaum eine andere Deutung zu, als die der pyrogenen Wirkung physiologischer Zerfallsproducte.

Nicht die Priorität der Idee, wohl aber die ihres experimentellen Nachweises glaubte ich nach Obigem für mich in Anspruch nehmen zu dürfen. Nach erhaltener Einsicht in die Dissertation des Herrn Dr. Kettler und mit Rücksicht auf die von demselben betonten Zeitangaben (seine betreffenden Beobachtungen fielen auf den April, Mai und Juni, die meinigen auf den Mai und Juni des v. J.) nehme ich nicht Anstand, die Priorität von dessen Experimenten anzuerkennen, wahre jedoch der erhobenen Anschuldigung gegenüber meiner Mittheilung ihren selbständigen Charakter und meiner Arbeit ihren unabhängigen Untersuchungsgang. Meine Mittheilung geschah nicht in der Absicht, mir die Ehre einer Entdeckung zu sichern. Nur eine meines Wissens nicht bekannte und für die Beurtheilung der erwähnten Divergenz der Angaben nicht unwichtige Thatsache wünschte ich festzustellen, und es freut mich, dass dies von zwei Seiten zugleich geschehen ist. —

Ich kann jedoch nicht umhin, schon hier einer Differenz zu gedenken, die sich in den Ergebnissen der Kettler'schen Beobachtungen und der meinigen herausgestellt. Es betrifft dieselbe den Cardinalpunkt der Untersuchung, die Wirkung des Aderlasses. Kettler constatirt als „nächsten" Effect eines solchen „constant" die Temperaturerhöhung und beobachtete nur zuweilen eine Temperaturerniedrigung von einigen Zehntelgraden, welche er von zufälligen Momenten abhängig dachte; ich habe als momentanen Effect einer ergiebigen Blutentziehung stets die Körperwärme herabgesetzt gefunden und erst in zweiter Linie, nach einigen Stunden ein Steigen derselben wahrgenommen. Die Deutung, welche ich diesem Verhalten gegeben, ist bereits in meiner ersten Mittheilung berührt. Das Sinken der Körpertemperatur habe ich von der plötzlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen als Träger des Sauerstoffs und Vermittler der Verbrennung abhängig gedacht, die später eintretende Steigerung in Uebereinstimmung mit Kettler auf die vermehrte Aufnahme physiologischer Zerfallsproducte und deren pyrogene Wirkung bezogen.

Meine von anderweitigen Pflichten sehr in Anspruch genommene Zeit gestattete mir bisher noch nicht, die Details der betreffenden und gegenwärtig noch nicht geschlossenen Untersuchung zu veröffentlichen. Eine Angabe des in der Literatur über diesen Gegenstand Bekannten und mir Zugänglichen wäre zweifelsohne damit verbunden gewesen. Immerhin hätte jedoch offene Anfrage Herrn Dr. Kettler das peinliche Bewusstsein ersparen können, die Förderung seiner Ehre durch Verdächtigung der eines Collegen und zwar ohne den Boden sicherer Thatsachen, sogar ohne vorangegangene Relation versucht zu haben.

Dorpat, den 12. März 1868.

---



## 6.

# Erstarrung und Entzündung.

Von Dr. S. Samuel, Docent an der Universität Königsberg.

Lässt man mittelst des Aetherisationsapparates einen continuirlichen Strahl Schwefeläther auf die ganze Oberfläche eines Kaninchenohres wirken, so gelingt es, dadurch das Ohr zu voller Erstarrung zu bringen. Diese Erstarrung documentirt sich durch volle Steifheit und Härte des ganzen Organs, feine Eisspitzen schiessen an den Haaren an, das Ohr wird weiss, fest, unbeweglich. Die Blutgefässe, die Arterien wie die Venen sind dabei nicht, wie man voraussetzen sollte, eng, contrahirt, sondern sie sind weit, mit Blut vollständig injicirt, die in ihnen enthaltene Blutsäule aber ist offenbar unbeweglich, da sie jedem Drucke gegenüber unverrückbar bleibt. Es ist vorauszusetzen, dass das Gefässsystem in dem Zustande erstarren muss, in welchem es sich im Moment der Erstarrung befindet, daher darf es nicht unerwähnt bleiben, dass die Thiere vor vollständig eingetretener Erstarrung sich in grosser Aufregung befinden, namentlich die lebhaftesten Schmerzensbezeugungen kund geben. Die Quantität Schwefeläther, welche zum Gelingen der vollen Erstarrung des Ohres nöthig ist, ist nicht unbedeutend, $1\frac{1}{2}$—2 Unzen, die Erfüllung der Luft mit der Menge verdampfenden Aethers kann daher leicht Narcose hervorbringen, deren Eintritt am einfachsten vermieden wird, wenn die Aetherisirung am offenen Fenster stattfindet.

Hört man nach vollständig gelungener Erstarrung mit der Aetherisirung auf, so sieht man nach wenigen Minuten das Ohr wieder aufthauen, seine Steifheit schwindet, es wird weich, lappig, wie mit Wasser durchtränkt, die Oberfläche ganz feucht. Wiederum ist das Verhalten der Blutgefässe bemerkenswerth. Während der Erstarrung fanden wir Arterien und Venen gleich sehr erweitert, in diesem Stadium verhalten sich beide Gefässsysteme ungleich. In energischer Contraction verengert sich die Arterie oft jetzt bis zu voller Unsichtbarkeit, während die Venen zwar ein wenig enger werden, aber meist noch immer über die Norm hinaus dilatirt bleiben und nach wie vor auch in ihren feinsten Verzweigungen sichtbar sind. Rasch verflüssigt sich das Blut wieder in den Gefässen und dies gehört mit zu den ersten Erscheinungen des Wiederaufthauens des Ohres; verdrängt man durch Compression die Blutsäule aus einem Gefässabschnitt, so sieht man sie unmittelbar nach Aufhören des Druckes schnell wieder zurückkehren.

Auch dieses Stadium geht rasch vorüber, um dem der acuten Entzündung Platz zu machen. Der Vorgang ist, wie klar ersichtlich, folgender. So lange die Arterie contrahirt bleibt, ist kein Entzündungssymptom zu constatiren, die Veränderung, die in den Venen indess vor sich geht, wird später weiter erörtert werden. Hier haben wir nur festzuhalten, dass, so lange der arterielle Blutzustrom der Enge des Gefässes angemessen unbedeutend bleibt, von Trübung, Exsudation, Capillarhyperämie, kurz von keinem Zeichen der acuten Entzündung eine Spur sichtbar

ist. So wie sich aber die vordem contrahirte Arterie von der Basis des Ohres ab immer weiter verschliesst und für die Blutströmung eröffnet, ein Vorgang, der sich sehr rasch von unten nach oben fortsetzt, so treten auch damit Hand in Hand alle Symptome der acuten Entzündung auf, die Trübung, Exsudation, die diffuse Gefässhyperämie, die Temperatursteigerung.

Der Entzündungsprozess, der in dieser Weise der Erstarrung folgt, verläuft genau so, wie die von mir beschriebenen Croton- und Verbrühungsentzündungen, führt, wie diese, zur Blasenbildung und Eiterung und heilt gleich diesen in gelinden Fällen unter Abstossung der Krusten und Neubildung der Oberhaut. Während die Crotonentzündung aber zu ihrer scharfen Ausprägung 18—24 Stunden bedarf, tritt die Erstarrungsentzündung ungleich schneller ein, ja der Zeitraum vom Beginn der Erstarrung bis zum unverkennbaren Beginn der acuten Entzündung pflegt nicht länger als eine halbe bis zu einer ganzen Stunde zu dauern; wegen der Raschheit des Ueberganges von Extrem zu Extrem, von Erstarrung zur Entzündung, und der scharfen Ausprägung der entgegengesetzten Bilder darf wohl dieser Versuch zur Demonstration besonders empfohlen werden.

Irgend welchen erheblichen constanten Unterschied habe ich zwischen diesen verschiedenen Entzündungsformen trotz ihrer entgegengesetzten Ursachen bisher nicht zu entdecken vermocht. Ist der Prozess vollständig ausgebildet, so ist das Gesammtbild in allen drei Fällen im Wesentlichen gleich.

Einen unmittelbaren Ausgang der Erstarrung in Gangrän ohne Entzündung habe ich nie gesehen, stets trat erst Entzündung ein. War die Erstarrung längere Zeit unterhalten worden, so bildete sich stets zunächst die Entzündung aus in ganz gewöhnlicher Weise. Als fremdartig und von dem regulären Verlaufe der Entzündung abweichend zeigte sich dann aber nach ein- oder zweimal vierundzwanzig Stunden in einzelnen Venen strichweise eine eigenthümliche dunkle Verfärbung des Blutes, die durch Compression nicht entfernbar war. Diese vollständige Blutgerinnung in den Gefässen breitet sich in solchen Fällen von heftigerer Einwirkung der Verdunstungskälte immer weiter und weiter allmählich aus, die Blutcirculation hört mehr und mehr auf, das Ohr schrumpft völlig zusammen und stösst sich nachher durch Demarcationsentzündung vollständig ab.

Ebenso wenig aber, wie ich je bisher bei sehr langer Wirkung der Verdunstungskälte und lang unterhaltener Erstarrung einen unvermittelten Uebergang in Gangrän gesehen habe, ebenso wenig habe ich auch andererseits nach einmal eingetretener Erstarrung eine Restitutio in integrum ohne Entzündung gesehen. Hatte die Erstarrung auch nur ganz kurze Zeit gedauert, immer folgte dann eine wenn auch dann natürlich schwache Entzündung. Die Entzündung bleibt der nothwendige Durchgangspunkt zur Gangrän einerseits, zur Restauration andererseits.

Dies ist die locale Verdunstungswirkung des Schwefeläthers in normalen uncomplicirten Fällen. Von ihr unterscheidet sich die Wirkung von Richardson's Compound anaesthetic aether nur in folgenden Punkten. Zur Herbeiführung der vollen Erstarrung ist nur eine erheblich geringere Quantität, $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{4}$ Unzen, der Richardson'schen Flüssigkeit nöthig, also weniger als die Hälfte der Quantität, die vom Schwefeläther nöthig ist. Ferner ist ein Unterschied in der Gefässdila-

tation im Erstarrungsstadium zu constatiren. Wohl fand ich eine Erweiterung der Venen, nicht aber der Arterie, die ihr altes Lumen beibehielt; dies mag mit dem schnelleren Eintritt der Erstarrung und der geringeren Aufregung des Thieres in Zusammenhang stehen. Die Venen waren aber auch hier sichtbar dilatirt. Drittens wirkt diese Flüssigkeit bei der Verdunstung weniger stark narkotisirend auf das ganze Thier, nicht blos bei der halben Unze, die zur Erstarrung des Ohres ausreicht, sondern auch beispielsweise bei Application von 2 Unzen auf das Ohr. Andererseits aber bewirkt diese Flüssigkeit so völlig gleiche Effecte wie der Schwefeläther, in den näheren und entfernteren wichtigeren Folgen waren so wenig Unterschiede festzustellen, auch hier kamen die beschriebenen Stadien in solcher Regelmässigkeit nach einander, dass meines Erachtens — für diese Zwecke von dem in grösseren Quantitäten so schwer und theuer zu beschaffenden Mittel vollständig Abstand genommen werden kann.

In einer meiner ersten Mittheilungen über die Entzündungen des Kaninchenohres, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere IX. Bd. 1865, habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Wiederholung derselben Irritation auf dieselbe Fläche nicht mehr dieselben Effecte hervorbringt. Ein Ohr, das eine Crotonentzündung eben überstanden, dessen Oberhaut sich neugebildet hat, reagirt lange Zeit hindurch auf eine neue Crotonapplication durchaus nicht in gleicher Weise wie ein gesundes Ohr. Eine solche Fläche zeichnet sich, verglichen mit einem gesunden Ohre, durch die klare Durchsichtigkeit der Haut aus, bei einem derberen Gefüge des ganzen Organs. Die Blutgefässe sind, wie die Injection nach Reibung und in der Hitze, auch nach Sympathicuslähmung ergibt, minder zahlreich, das Gefässnetz erscheint weniger dicht, die einzelnen Gefässe aber, namentlich die Venen, zumal die Mittelvenen, zeigen ein grösseres Kaliber als in der Norm. Die Crotonisirung einer solchen Fläche führt wohl zu Dilatationen der grossen Gefässe, auch zu sporadischen Injectionen der Randpartien, doch ist der Gesammteffect in Exsudation und Blasenbildung, mit der Entzündung eines gesunden Ohres verglichen, ein sehr unbedeutender. Auch wenn die erste Crotonentzündung rasch und leicht vorübergegangen war und die Heilung ohne erheblichen Substanzverlust stattgefunden hatte, auch dann — ergab die Wiederholung der Crotonisirung stets, verglichen mit einem gesunden Ohre, nur geringe Wirkungen. Das Verhalten derartiger Ohren der Erstarrungsentzündung gegenüber zu prüfen, war nun von besonderem Interesse. Ohren, die eben von einer Crotonentzündung reconvalescirt waren, verfielen sehr leicht durch Aetherisirung in Erstarrung, aber wiederum war die nachfolgende Entzündung sehr unbedeutend, auch dann, wenn die Erstarrung längere Zeit unterhalten worden war. Stärkere Exsudationen, Blasenbildung, Eiterung habe ich hier nicht gesehen, die Schwellungen, die bald nach der Erstarrung eingetreten waren, gingen, ohne erhebliche Spuren zu hinterlassen, schnell vorüber. Aehnlich geringe Effecte, wie die Erstarrungsentzündung auf Ohren, die die Crotonentzündung durchgemacht hatten, ergab auch die Wiederholung der Erstarrungsentzündung auf demselben Ohre in den Fällen, welche die erste Entzündung in leichten Formen überstanden hatten. Derartige Thatsachen dürften wohl zu dem Satze berechtigen, dass die Ueberstehung einer acuten Entzündung die Reactivität des betreffenden Theiles

gegen die gleiche und auch gegen andere Entzündungsursachen auf einige Zeit erheblich herabzusetzen geeignet ist.

Den inneren Vorgang in den Blutgefässen, wie er in den protrahirten Formen der Crotonentzündung des Kaninchenohres mit blossem Auge sichtbar ist, habe ich bereits in meinem Aufsatze über die Blutcirculation in der acuten Entzündung (dies. Arch. Bd. 40. S. 213) geschildert. Daselbst ist angeführt, dass die Entzündung bei niederer Temperatur, schon bei --5°, — dies dem Zusammenhange nach allerdings selbstverständliche Minuszeichen war beim Abdruck übersehen worden, ebenso wie die Entzündung nach Unterbindung der Carotis und auch der Art. auric post. deutlich erkennen lässt, dass zunächst in den Venen eine Scheidung der weissen und rothen Bestandtheile des Blutes eintritt, der dann später eine Secundärcongestion von der Arterie her folgt. Sehr viel rascher wie die Crotonentzündung geht die Erstarrungsentzündung vor sich. Die Itio in partes in den Venen ist daher in den ganz normalen Fällen derselben schwer zu controliren. Sehr deutlich sah ich sie allerdings bei der Erstarrungsentzündung ehemals crotonisirter Flächen in deren grossen, oben von mir beschriebenen Venen. Es würde sonach kein Anlass vorliegen, hier auf ein Phänomen zurückzukommen, das man unter anderen Verhältnissen sehr viel sicherer und klarer zu demonstriren im Stande ist, wenn nicht bei einer bestimmten Modification der Erstarrungsentzündung eine theoretisch wichtige weitere Ausdehnung des Phänomens zu constatiren wäre. Hat man schon einerseits eine stark florirende, ein- bis zweimal vierundzwanzig Stunden alte Erstarrungsentzündung, die sich bis zur Basis des Ohres erstreckt, unterbindet nun andererseits die Art. auric. und unterwirft nun auch dieses Ohr der Erstarrung, so sieht man in der nunmehr auf dieser Seite sich sehr langsam entwickelnden Entzündung die Trennung des Blutes in seine Bestandtheile in einer Schönheit und Klarheit und in einem Umfange, wie kaum sonst. Die Hauptsache aber ist, man sieht diese Erscheinung nicht bloss in den Venen, sondern in voller Deutlichkeit Stunden lang auch in der Arterie. Es ist ein sonderbares Schauspiel, in grosser Zahl diese weissen Bläschen an allen Abschnitten des Blutgefässsystems zu erblicken, in der Regel still stehend, aber den Fingerdruck am einen und am anderen Rande des Ohres durch regelmässigen Vor- und Rückgang beantwortend. In der Arterie erscheinen diese Bläschen etwas kleiner wie in den Venen, wo sie in dem hier beschriebenen Falle schon eine bedeutende Grösse erreichen. Aber auch in der Arterie sind diese Gruppen weisser Blutkörperchen mit blossem Auge ganz deutlich zu sehen. Mit der Ausbildung des Collateralkreislaufes von der Art. occip. her schwindet zunächst in der Arterie diese Erscheinung, um bald dem Bilde der acuten Entzündung Platz zu machen. Als Beweis, wie schwerflüssig in jenem Stadium der Secession das Blut geworden ist, mag die Thatsache noch angeführt werden, dass es durch Druck entfernt, nur sehr langsam wieder an seine Stelle zurückkehrt.

Ausser in diesem jetzt eben beschriebenen Falle habe ich mit gleicher Deutlichkeit die Selbstzersetzung des Blutes auch in der Arterie, nur noch in den Crotonentzündungen bei complicirter Neuroparalyse gesehen, Versuchen, die ihrem Abschluss nahe sind.

Im gegenwärtigen Augenblicke, in welchem die Experimentaluntersuchung der

acuten Entzündung sich in raschem Flusse befindet, wäre es gewiss wenig gerathen, die noch unvollständigen lückenhaften Thatsachen zu einer auf Gemeingültigkeit Anspruch machenden Theorie aneinanderreihen zu wollen. Dazu fehlt noch viel zu viel. Nur zur Orientirung und Vergleichung mit anderen Entzündungsversuchen sei eine übersichtliche Zusammenstellung der am Kaninchenohre von mir gewonnenen Resultate hier gegeben.

Die Entzündung des Ohres gewährt das volle, allseitig anerkannte Bild der acuten Entzündung. Sie entspricht in allen Symptomen genau denen, wie sie beim Menschen vorkommen. Die Berechtigung, von hier aus Rückschlüsse auf die acute Entzündung beim Menschen zu machen, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen.

In der acuten Entzündung des Ohres tritt die Circulationsstörung in den Vordergrund aller Erscheinungen. Nicht nur weil von ihr so augenfällige Symptome, wie die Entzündungshyperämie und die Temperaturerhöhung abhängen, und nicht nur, weil die Raschheit des Verlaufes mit der Entwickelung der Circulationsstörung Hand in Hand geht, sondern auch, weil diese Circulationsstörung — soweit mit blossem Auge und der Loupe zu sehen, — die erste Krankheitserscheinung überhaupt bildet. Vor ihrer Ausbildung sieht man keine Trübung, keine Exsudation und Schwellung. Mit ihrer Ausbildung und dem Grade derselben entsprechend treten erst diese Entzündungserscheinungen ein.

Die Circulationsstörung der acuten Entzündung ist eine eigenthümliche, in dieser Weise und diesem Grade sonst nirgends vorkommende. Sie besteht in der in den Venen vorzugsweise ausgeprägten Zersetzung des Blutes, bei ungestörtem Zufluss von der Arterie her. Sie ist keine Stase, wenn sie auch zur Stase führen kann. In jeder Stase kommt es auch zur Scheidung der weissen und rothen Bestandtheile des Blutes, aber dies letztere Phänomen ist eben nicht an die Stase allein gebunden. Es tritt auch früher ein. Es tritt ein bei blosser Verlangsamung des Blutes, wobei vorerst dahingestellt bleibe, ob die Itio in partes die Verlangsamung des Blutes mit sich führt oder ob dies umgekehrt der Fall ist. Wenn man aber auch den Vorgang in der Vene nur graduell von der Stase unterscheiden will, das wichtigste Ergebniss der Untersuchungen ist, dass während dieser Circulationsstörung in den Venen, in uncomplicirten Fällen der arterielle Strom ungehindert bleibt. Diese Combination von arterieller Congestion und venöser Stase, um der Kürze halber diese nach dem Vorangegangenen nicht mehr missverständlichen Bezeichnungen zu brauchen, diese Combination erzeugt erst die Gesammtheit der Entzündungserscheinungen, welche in dieser Weise ganz ausbleibt, wenn auch in der Arterie auf die Dauer Stase eintritt. Dann kommt es nicht zur diffusen Entzündungshyperämie, nicht zur Trübung und Exsudation. In der Aehnlichkeit der mechanischen Verhältnisse, — verminderter Abfluss bei ununterbrochenem Zufluss, beruht auch jene Aehnlichkeit der Symptome, welche auf kurze Zeit die Unterbindung der Ohrvenen bei Sympathicuslähmung mit der Entzündung darbietet.

Von dieser der acuten Entzündung eigenthümlichen Circulationsstörung ist die Scheidung der weissen und rothen Bestandtheile des Blutes in den Venen die primäre Erscheinung. Wie die Crotonentzündung bei — 5° R. und bei Arterienunterbindung zeigt, ist dieser Vor-

gang in den Venen schon zu einer Zeit zu beobachten, in welcher eine Dilatation der Arterie noch gar nicht vorhanden ist, sie kann von dieser demnach nicht abhängen. Auch nicht von der Dilatation der Venen, die ebensowenig diesem Prozesse vorangehen muss. Die Dilatation der Gefässe folgt erst in vielen Fällen offenbar der Blutzersetzung, kann also dann nicht ihre Ursache sein. Ueberdies hat am Kaninchenohre, wie die Sympathicuslähmung und die Wirkung einer Lufttemperatur von $+25°$R. beweist, die Dilatation der Gefässe — allein ohne Complicationen keine Herabsetzung, sondern eine bedeutende Erhöhung der Stromgeschwindigkeit zu Folge, die sich auch durch die Temperaturerhöhung kund giebt, an und für sich niemals aber, wie bekannt, zu einem Entzündungsprozesse führt, auch nicht bei Monate langer Dauer.

Die Tendenz zur Scheidung der weissen und rothen Blutbestandtheile ist in der Arterie ursprünglich wie in den Venen vorhanden bei der Entzündung, wie aus dem vorher angeführten Versuche der complicirten Erstarrungsentzündung hervorgeht; durch die Kraft des arteriellen Blutstromes wird diese Tendenz meist überwunden für die Arterie, durch die Capillaren jedoch gebrochen, kann die Stromkraft zur Herstellung des normalen venösen Stromes in bei weitem geringeren Grade zureichen. Indem so das Blut in den Venen auf einen für seine Kraft unüberwindlichen Widerstand stösst und keinen genügenden Abfluss findet, muss das Blut in alle ihm offenen Wege einströmen und sie so voll erfüllen, wie es bei freiem Abfluss nie der Fall sein würde. Dies der Ursprung der diffusen Entzündungshyperämie. Unter dem anomal starken Blutdruck wird auch die Exsudation bedeutend gesteigert werden müssen und nicht blos quantitativ, sondern auch qualitativ, da die Poren der Gefässwände unter dem starken Drucke, der auf ihnen lastet, eine anomale Ausdehnung und Weitung erfahren müssen. Vor dem Eintritt der Congestion, während tagelanger Dauer des Stadiums der Blutzersetzung, also bei schon sichtbarer Trennung der weissen Bestandtheile von den rothen, aber ohne erhöhten Blutdruck, habe ich nie Trübung oder nur eine Andeutung von Exsudation bemerkt, mit der Verstärkung des Blutdrucks jedoch treten diese Symptome ein und steigern sich mit ihm.

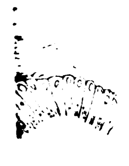
Die Dilatation der Gefässe und die von ihr abhängige Congestion des Blutes ist weit davon entfernt, die Ursache der Stase zu sein, im Gegentheil das beste Mittel zu ihrer Lösung.

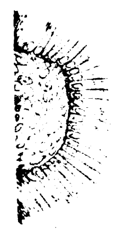
Woher nun die Tendenz zur Itio in partes? Denn zu dieser Hauptfrage spitzt sich schliesslich die Frage über die Mechanik der Blutcirculation in der acuten Entzündung zu. Die Entzündungsursache könnte eine primäre Alteration des Blutes, könnte aber auch eine primäre Alteration der Gefässwände erzeugen. Gegen die erstere Alternative spricht, dass manche Entzündungsursachen schwerlich die Gefässwände passiren könnten, um in's Blut zu gelangen. Sollte z. B. Crotonöl ohne Druck und Reibung auf die unversehrte Epidermis aufgetragen, in Kurzem die Haut und die Gefässwände passiren und innerhalb derselben dann die besprochene Wirkung auf das Blut ausüben? Auch der umschriebene, sich auf eine bestimmte Stelle beschränkende Effect spricht dafür, dass derselbe an einen auf dieser Stelle dauernd verbleibenden Factor und nicht an das flüssige Blut gebunden sein kann. Aber nicht nur die genaue Localisirung des Effectes, sondern auch der langbe-

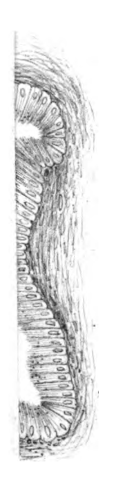
kannte Einfluss der Gefässwände auf ihren Blutinhalt, weist darauf hin, dass wir es in der Entzündung mit einer Alteration der Gefässwände zu thun haben. Die blosse Erweiterung reicht nicht aus, sie übt nicht jenen Einfluss auf das Blut aus. Die Art der Alteration der Gefässwände in der Entzündung muss das Object der Untersuchung werden.

## Druckfehler.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Bd. XLIII. | Seite 272 | Zeile 4 | v. o. | lies $NH^4O$ statt $CNH^4O$ |
| | - 278 | - 14 | v. o. | l. 7428 st. 1428 |
| | - 382 | - 14 | v. o. | l. nicht sowohl st. sowohl |
| | - - | - 18 | v. o. | l. Typus st. Typhus |
| | - 389 | - 17 | v. o. | l. 1,5° st. 15° |
| | - 408 | - 9 | v. u. | l. nicht beschuldigt st. beschuldigt |
| | - 418 | - 8 | v. o. | muss es nach Vollbäder ein Komma, dann: meist 19—27° C. heissen |
| | - 419 | - 10 | v. u. | l. Sporen st. Spuren |







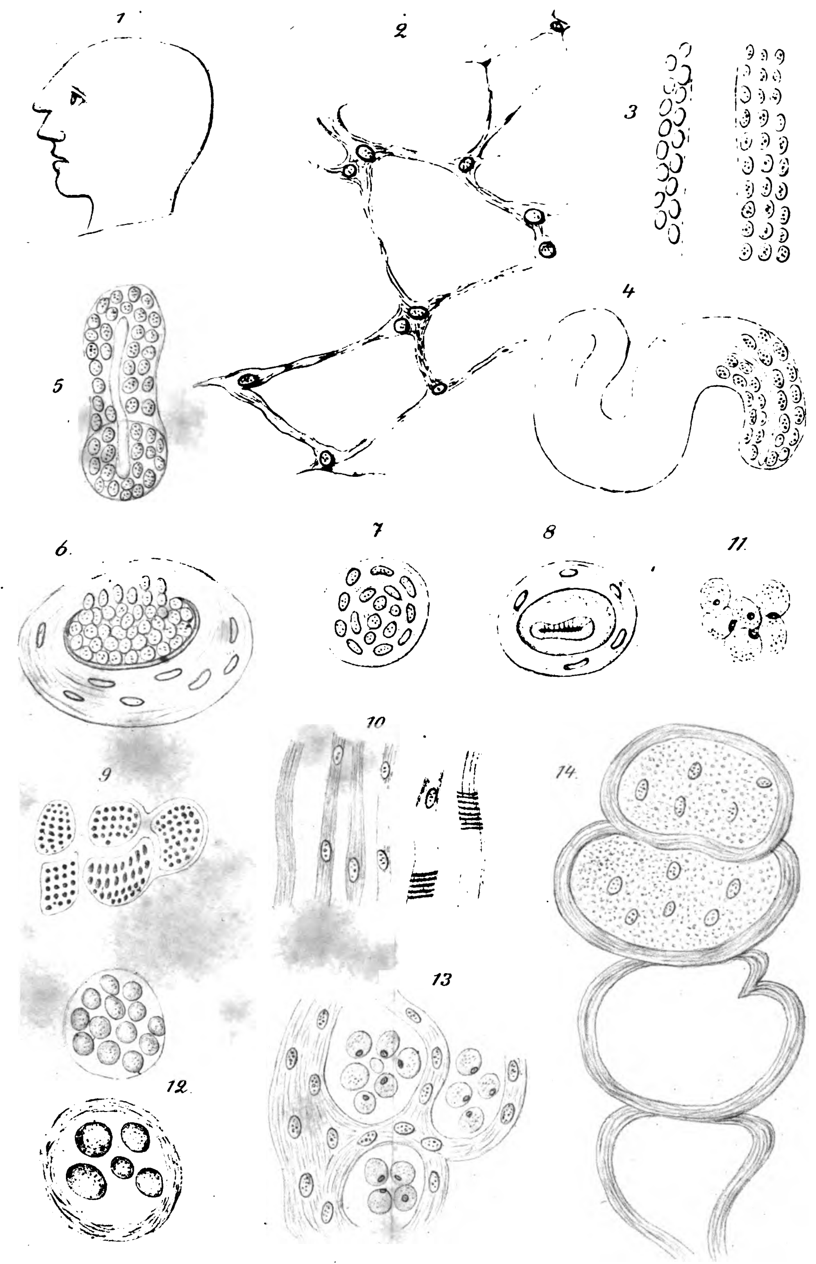
A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

kannte Ein
es in der I
blosse Erw
Die Art de
Object der

Bd. XLIII.

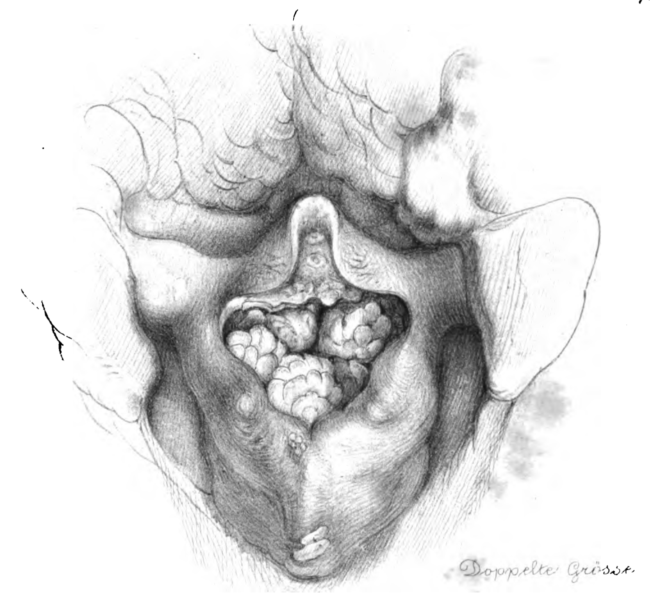


Virchow's Archiv
Taf. II.
1.
A. Schütze



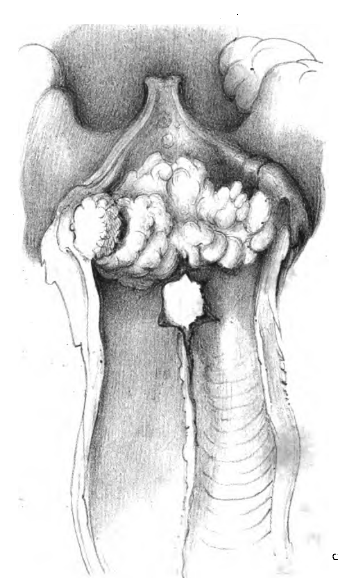

A. Schütze Lith. Inst. Berlin

1.

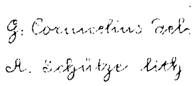


Doppelte Grösse.

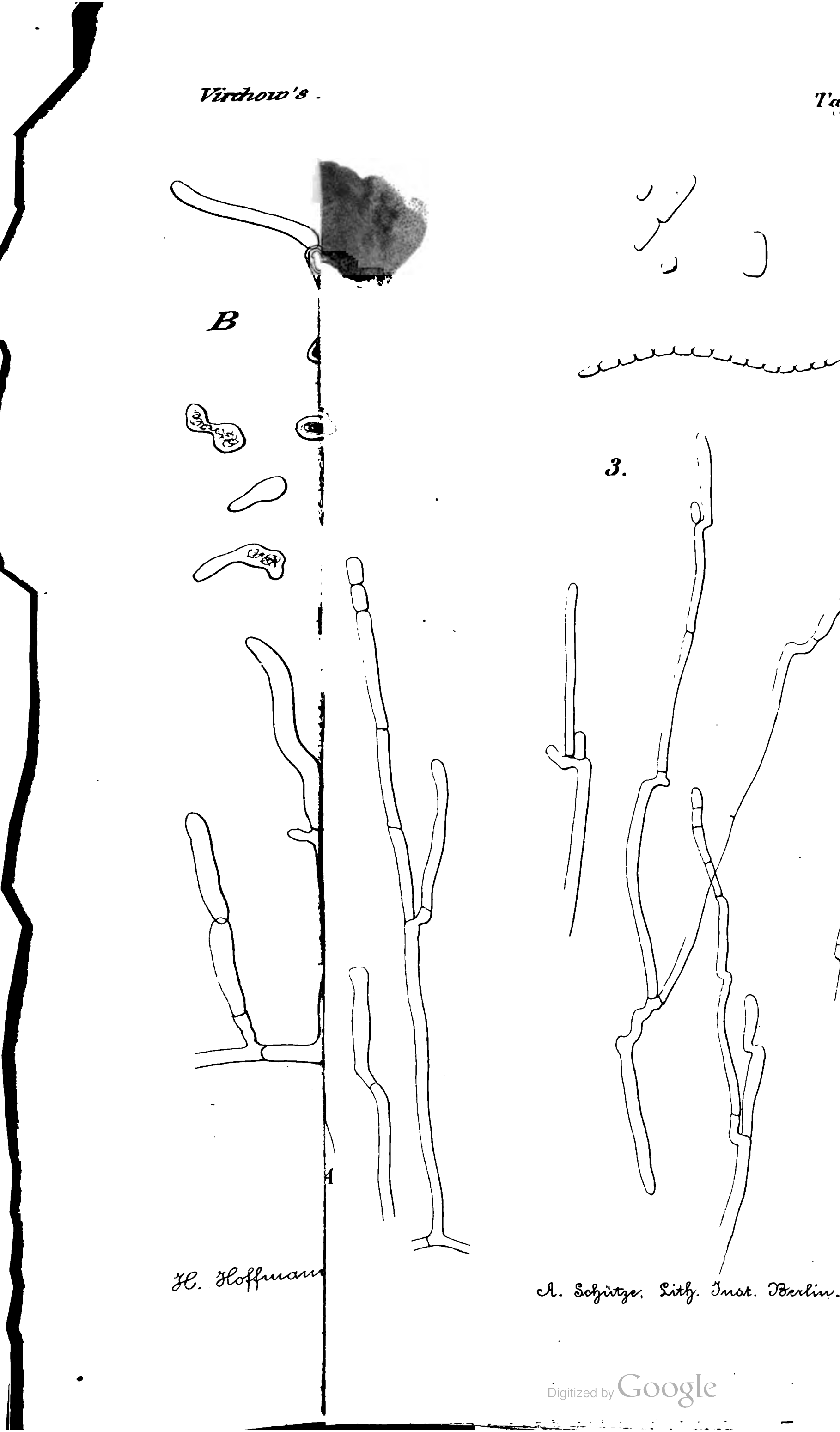
2.

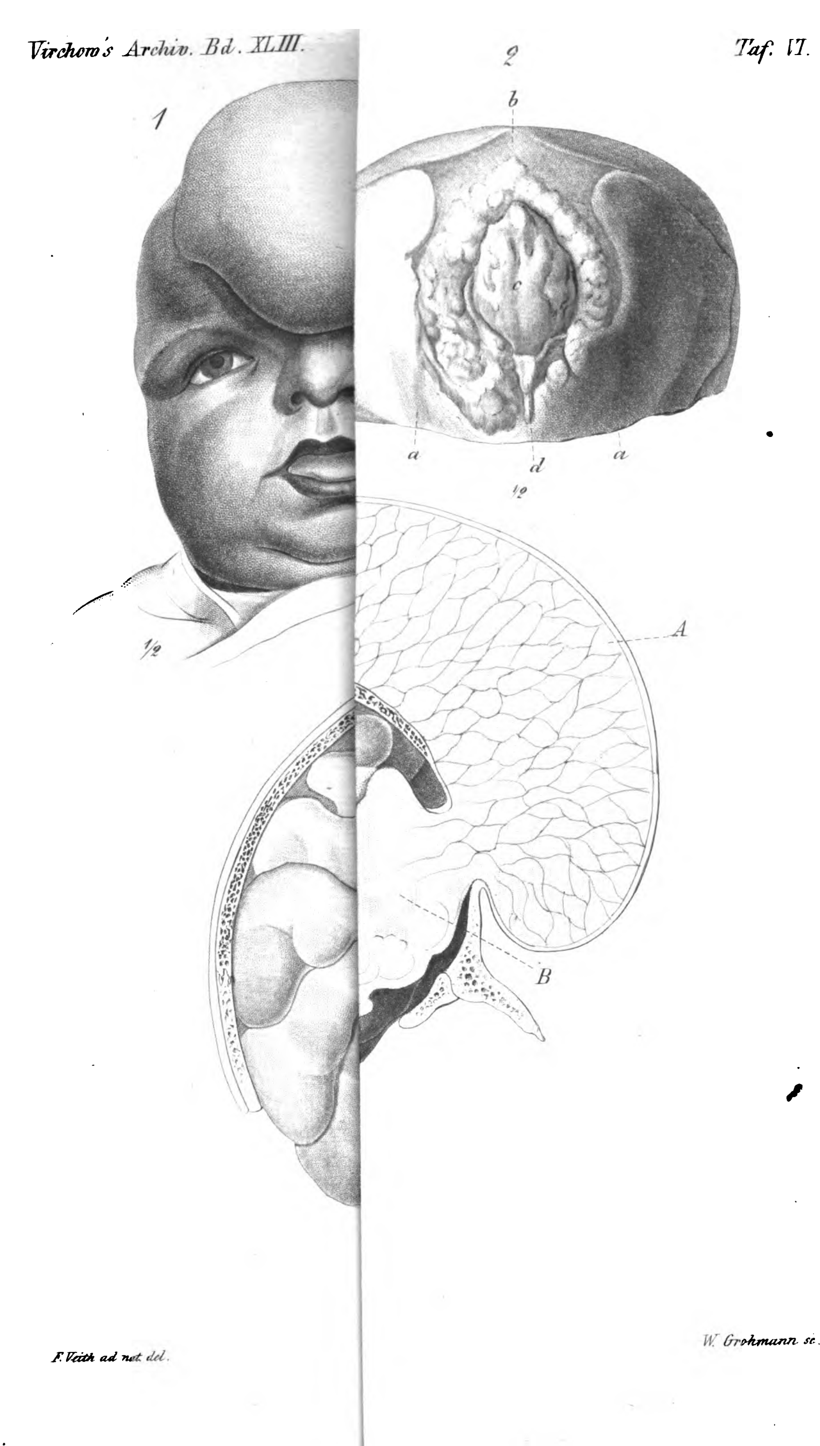


Natürl. Grösse.



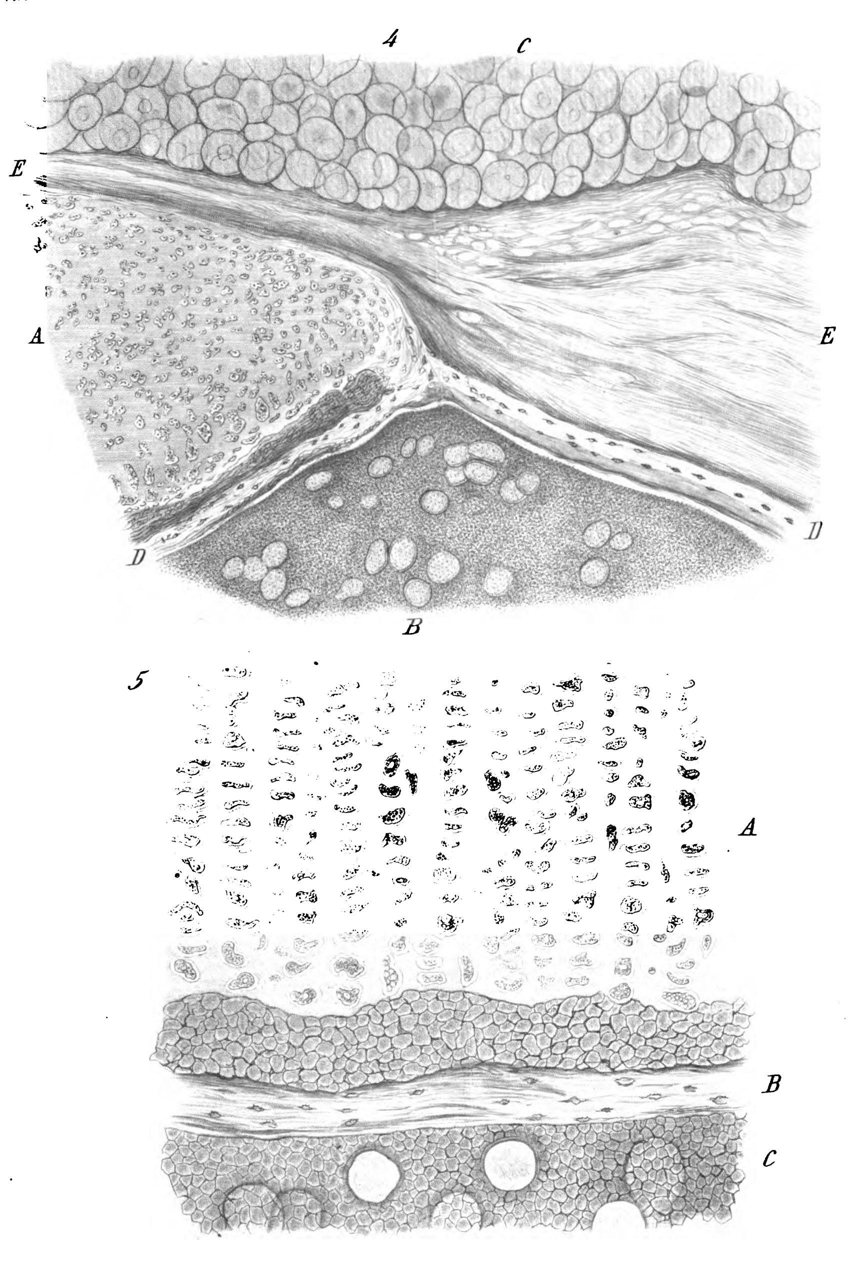
G. Cornmelius del.
A. Schütze lith.


B
3.
A
H. Hoffman
A. Schütze. Lith. Inst. Berlin.



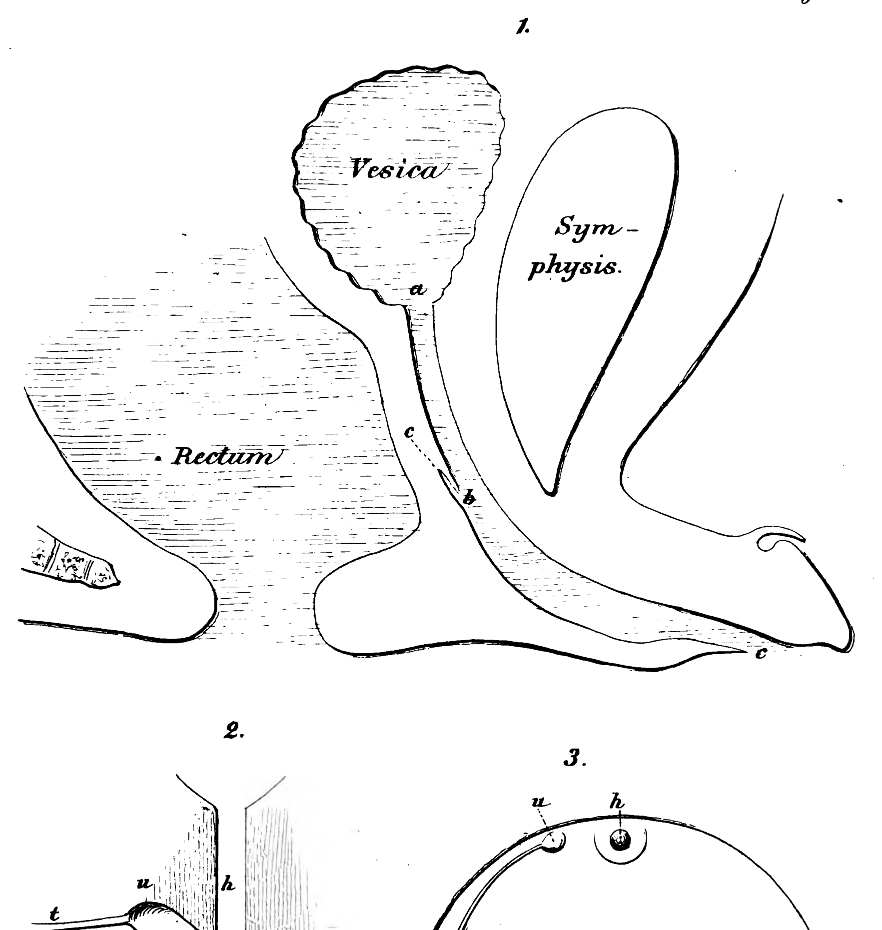

F. Veith ad nat. del.

W. Grohmann sc.

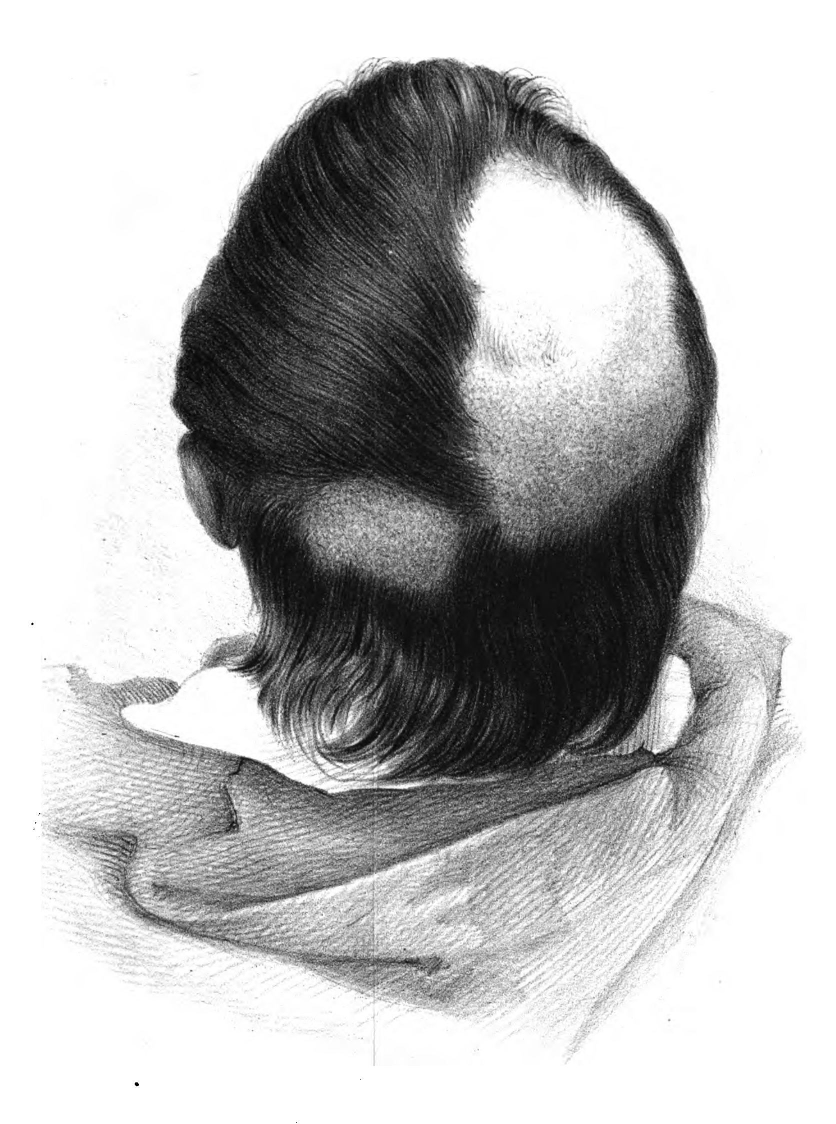



F. Veith ad nat. del.

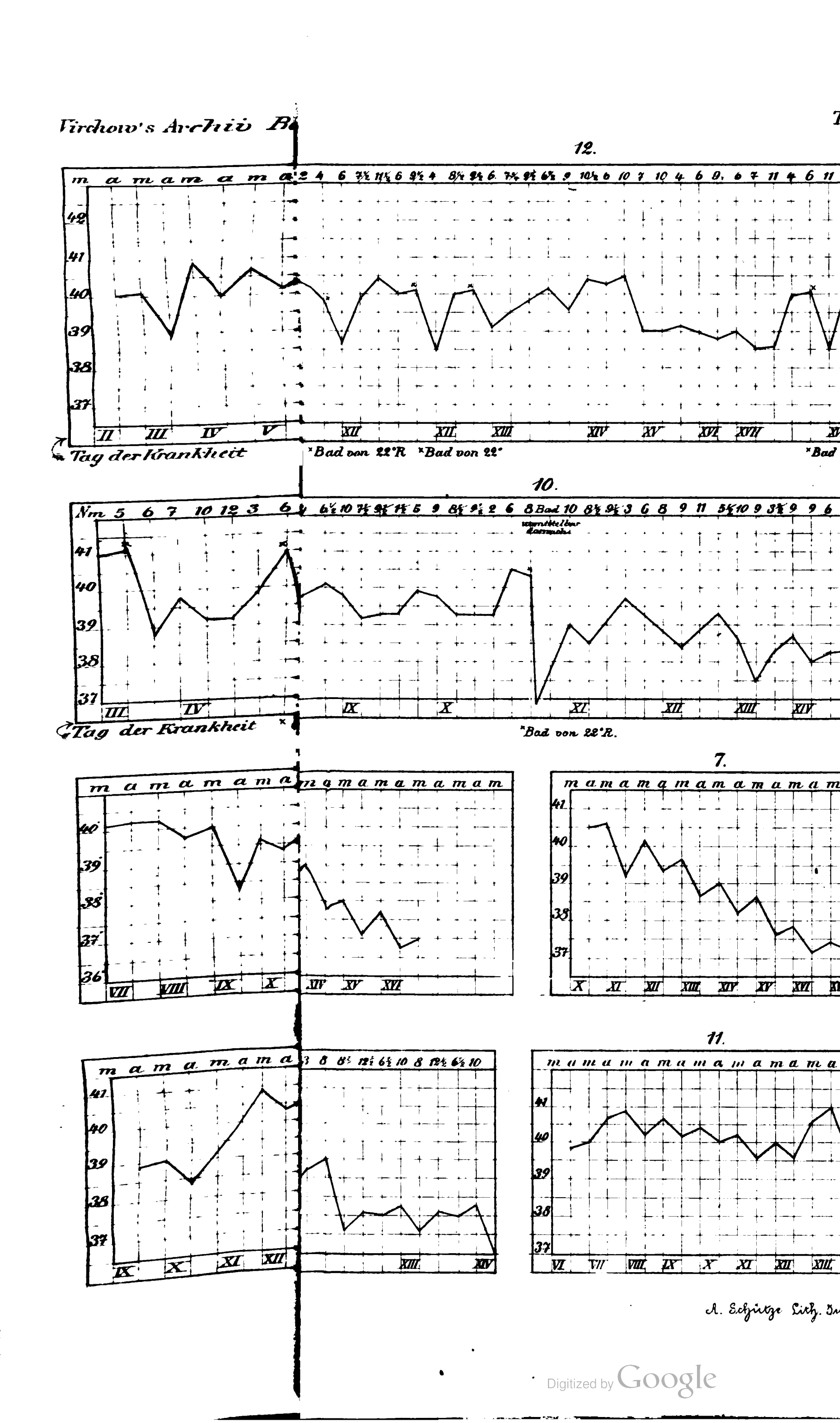
W. Grohmann sc.

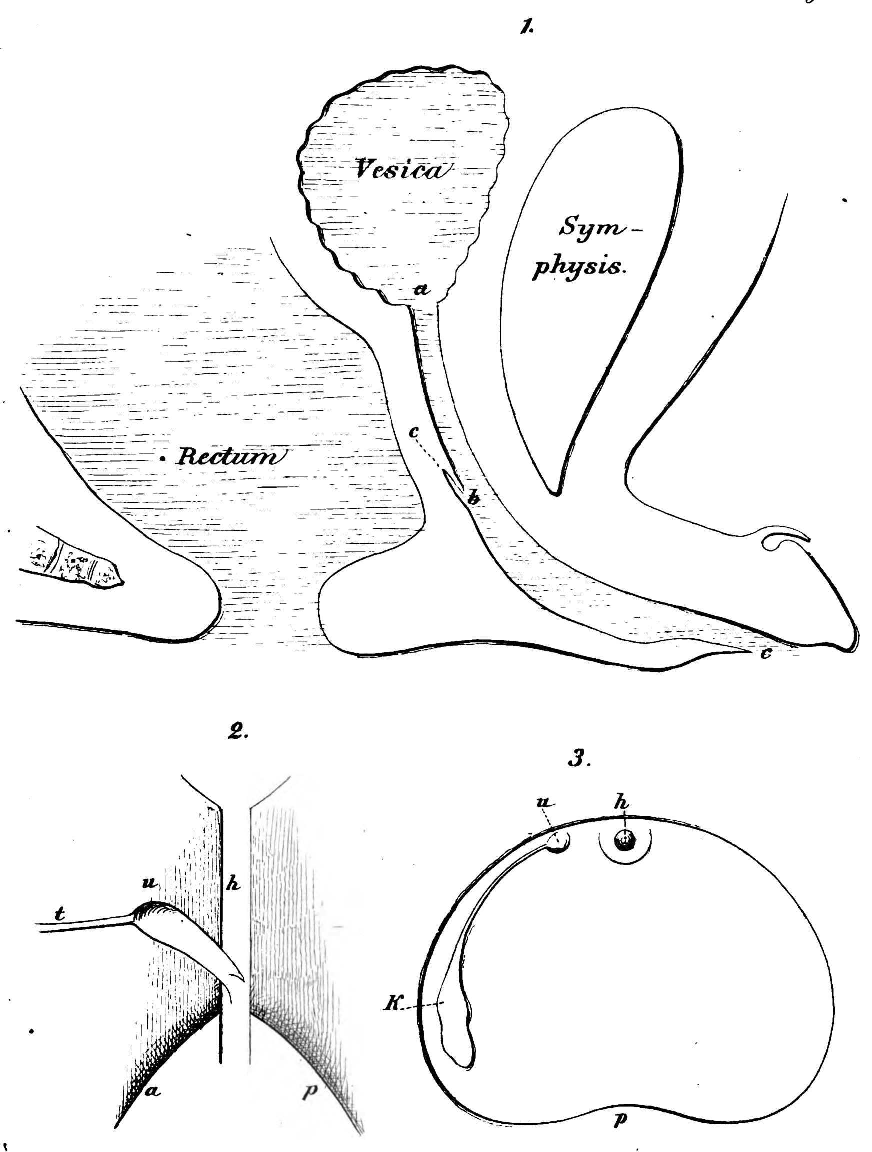



A. Schütze lith. Berlin.



A. Schütze Lith. Inst. Berlin.


12.
Tag der Krankheit
*Bad von 22°R
*Bad von 22°
10.
Tag der Krankheit
*Bad von 22°R.
7.
11.
A. Schütze Lith.




A. Schütze lith. Berlin.

12.



10.





7.

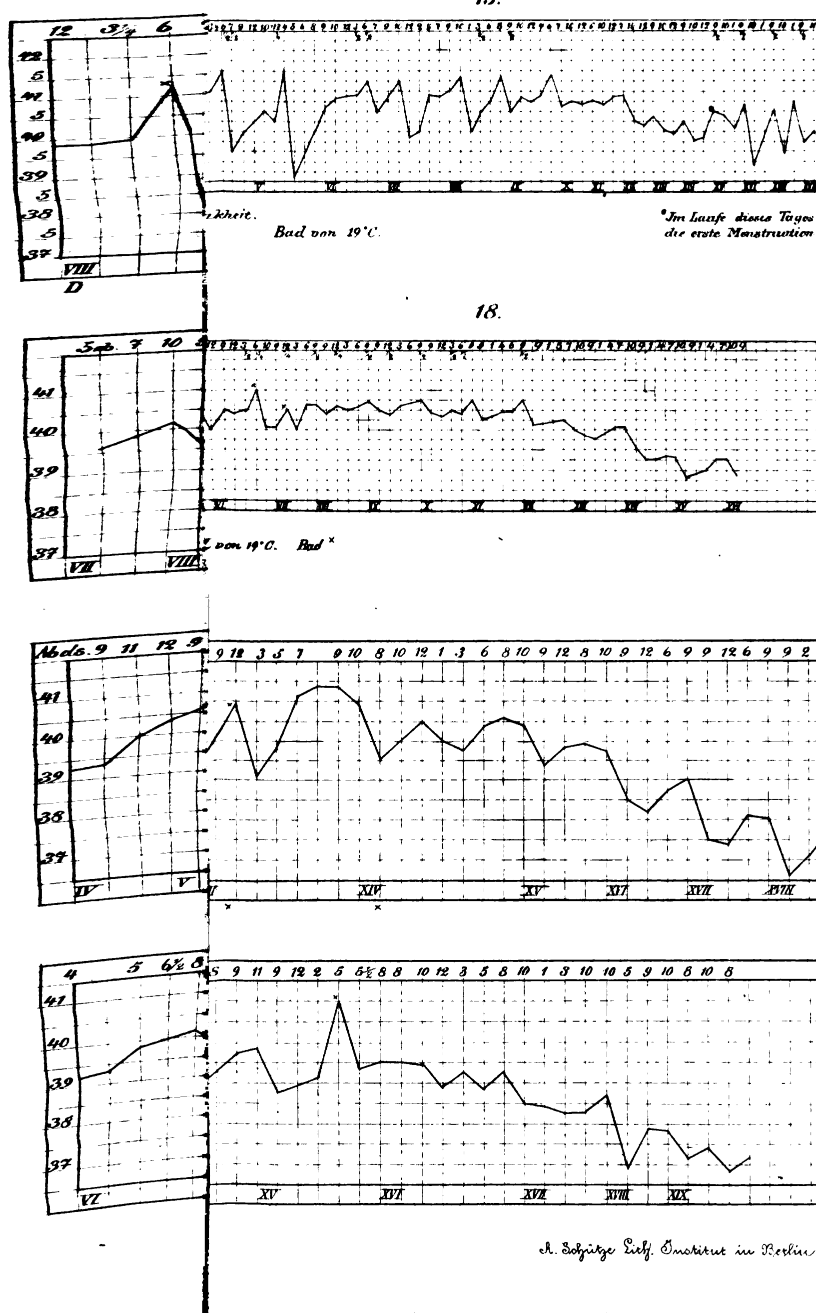




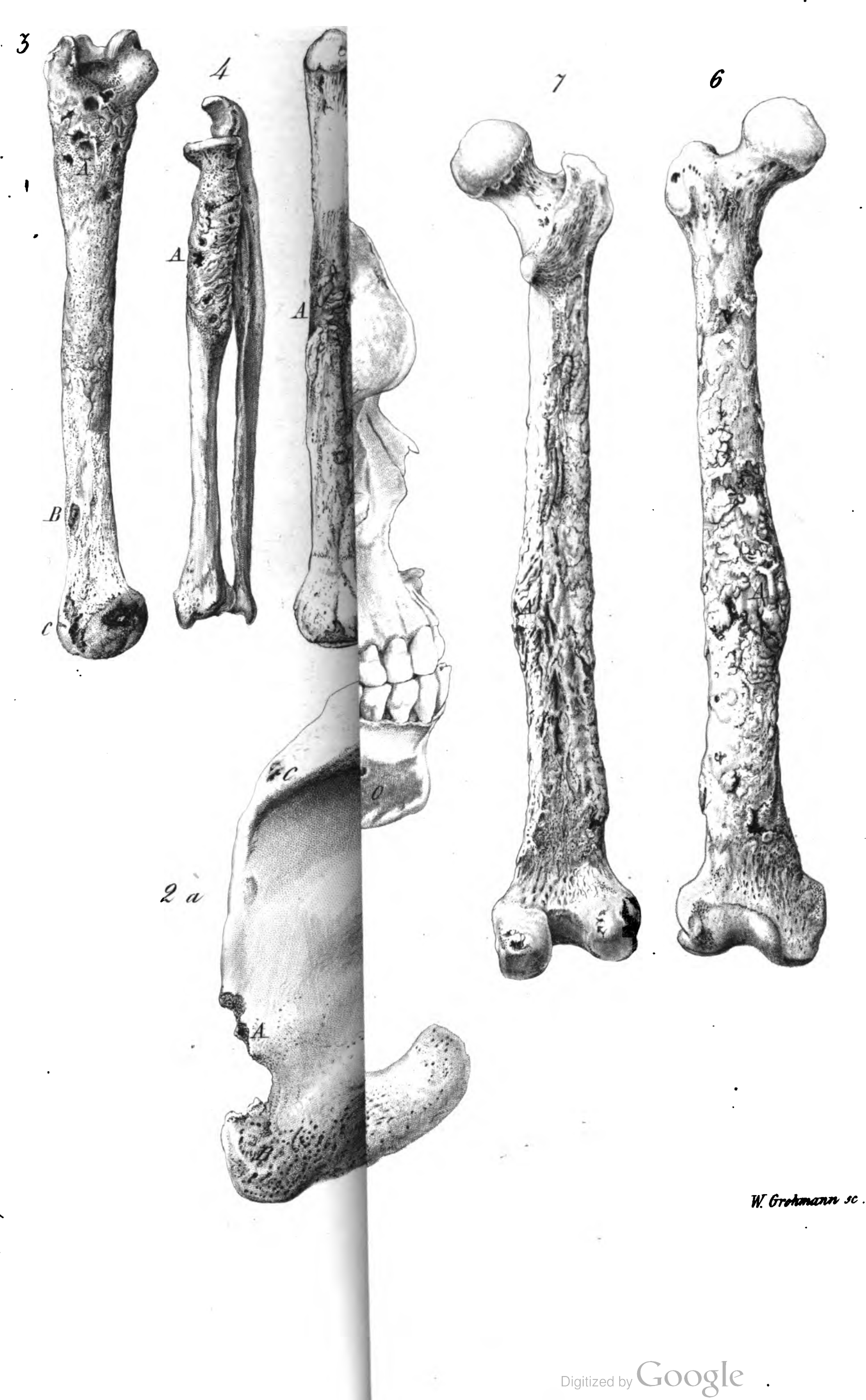
11.



A. Schütze Lith.

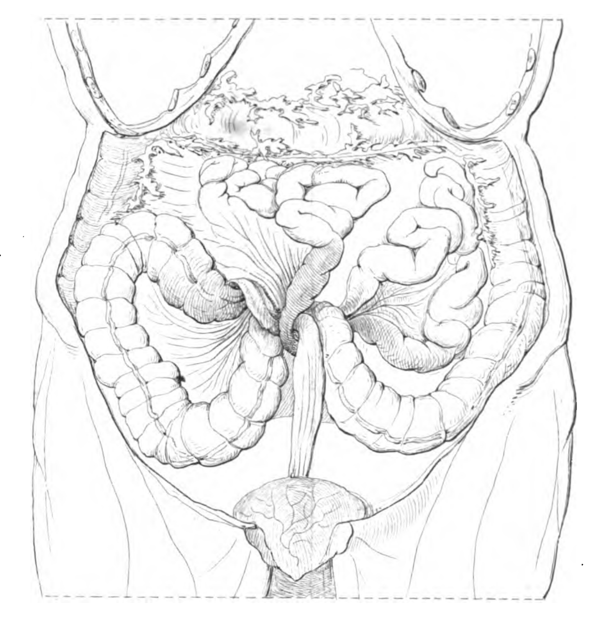



A. Schütze Lith. Institut in Berlin.

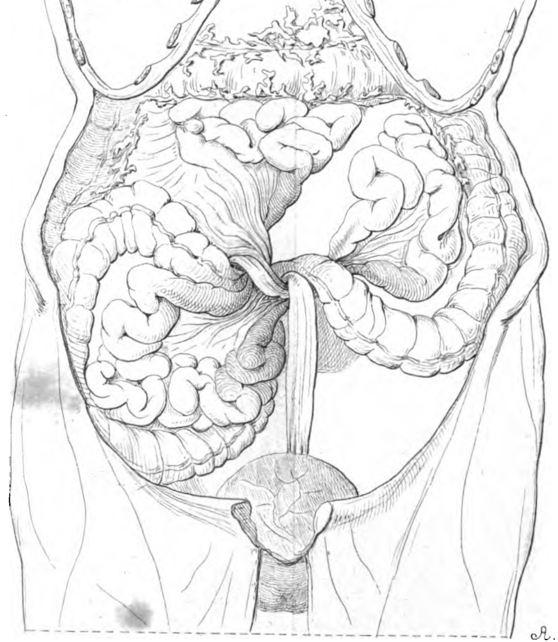



W. Grohmann sc.

1.

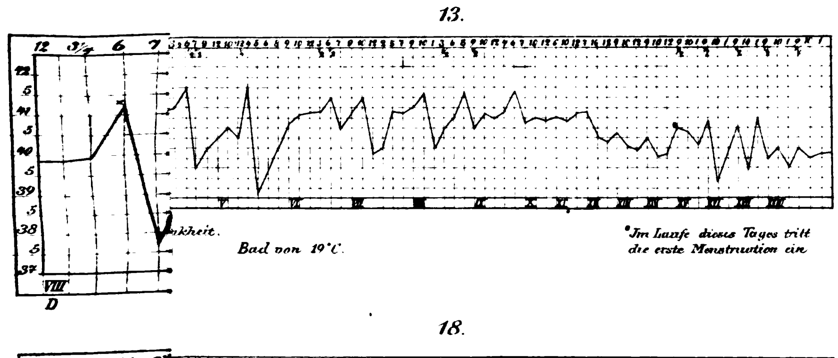


2.

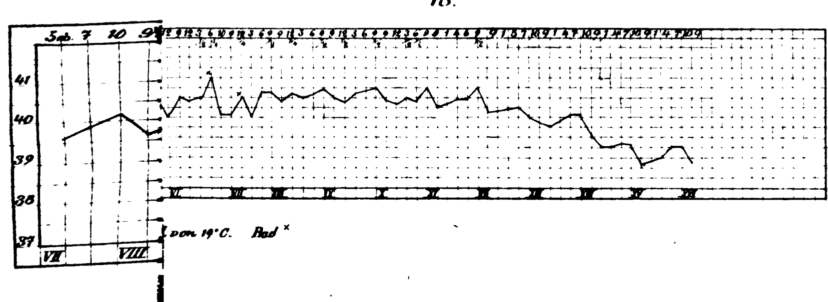


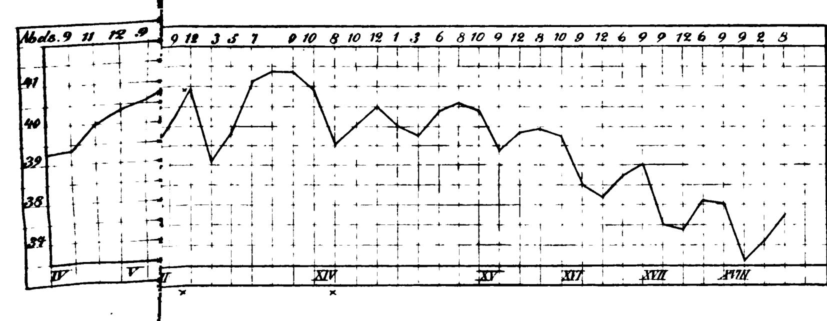
A. Schütze lith.

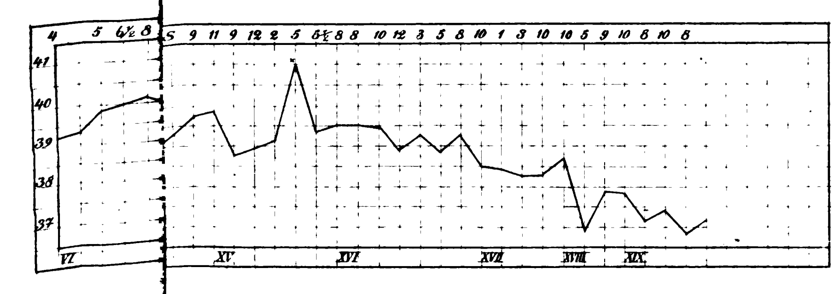
13.



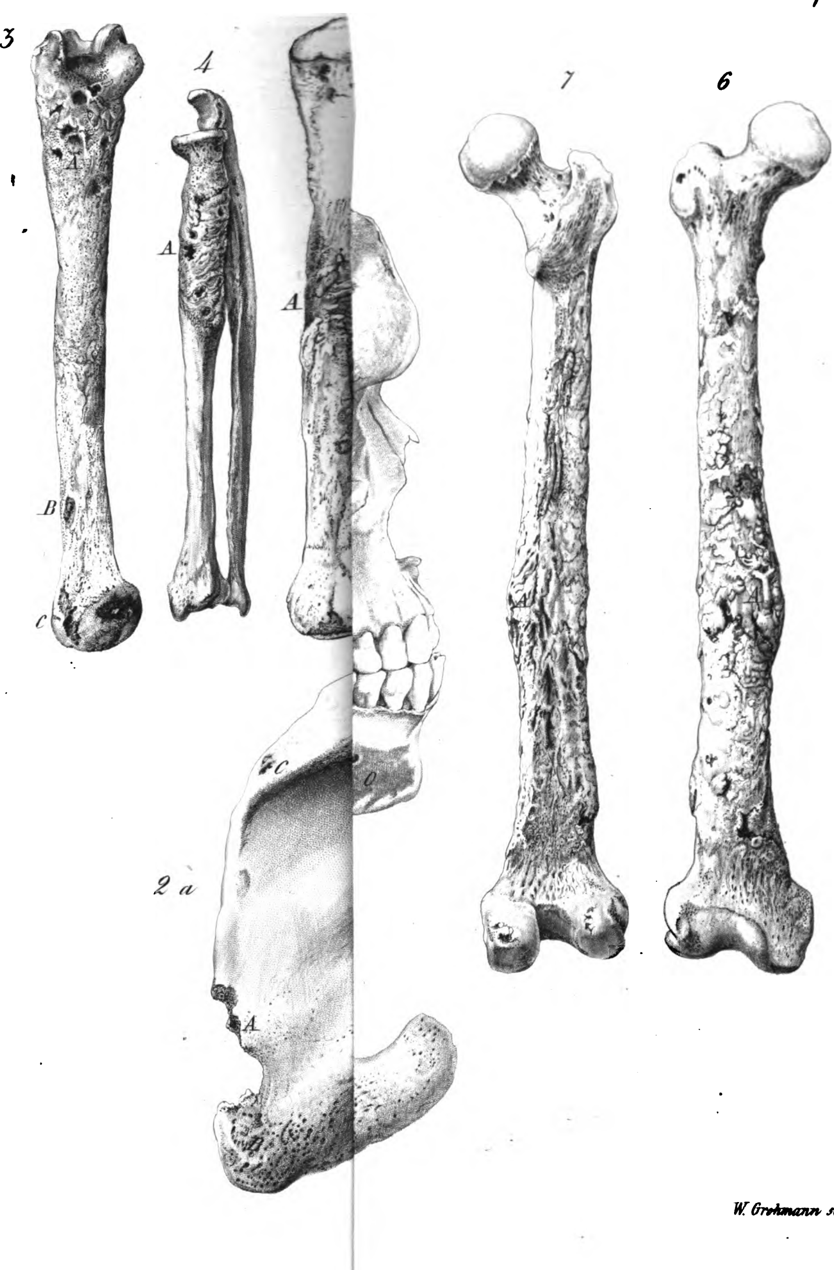

18.



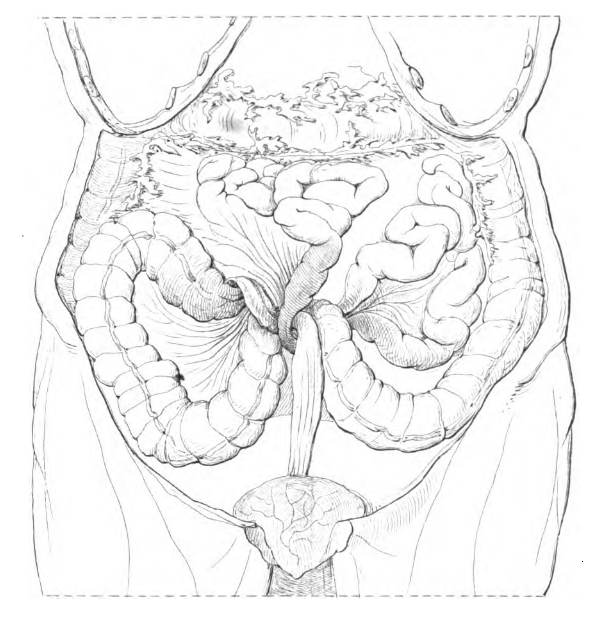


A. Schütze Lith. Institut in Berlin.

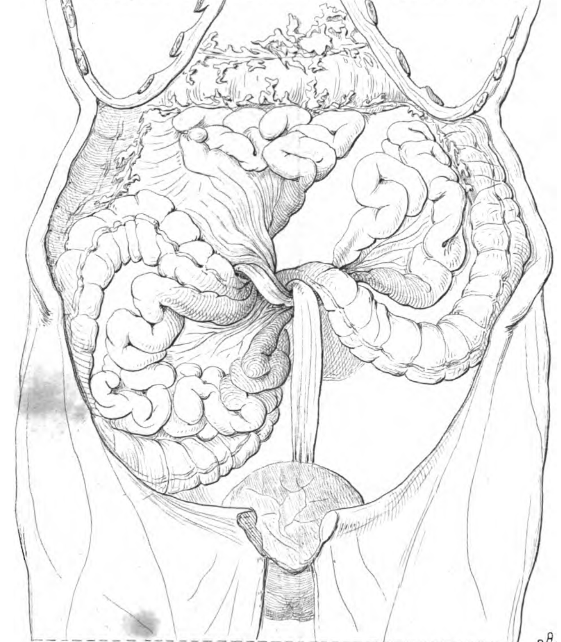



W. Grohmann sc.

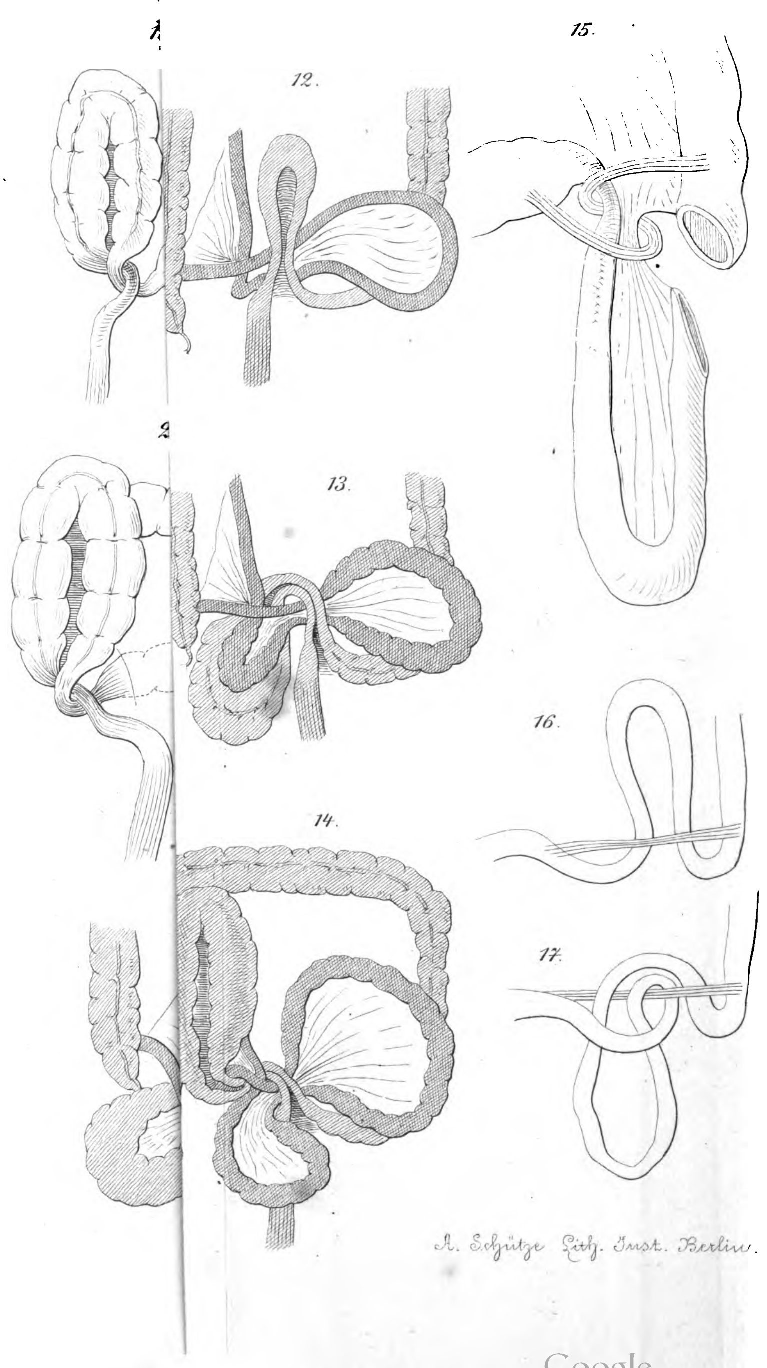
1.



2.



A. Schütze lith.

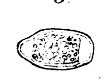

1
12.
15.
2
13.
16.
14.
17.
A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

1.

2.

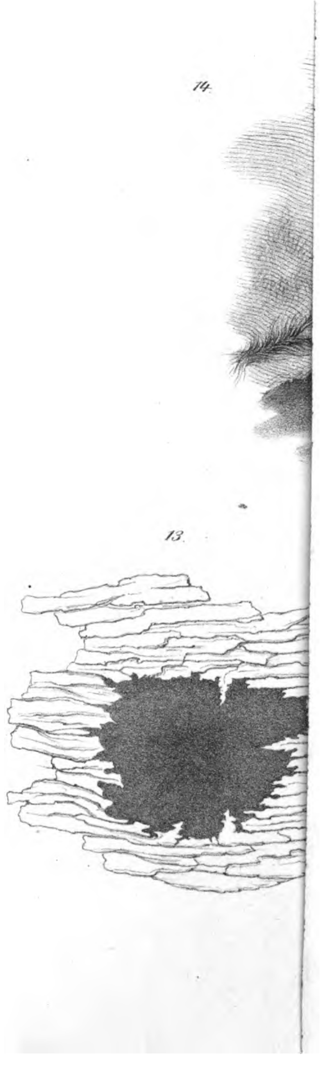
7.

8.

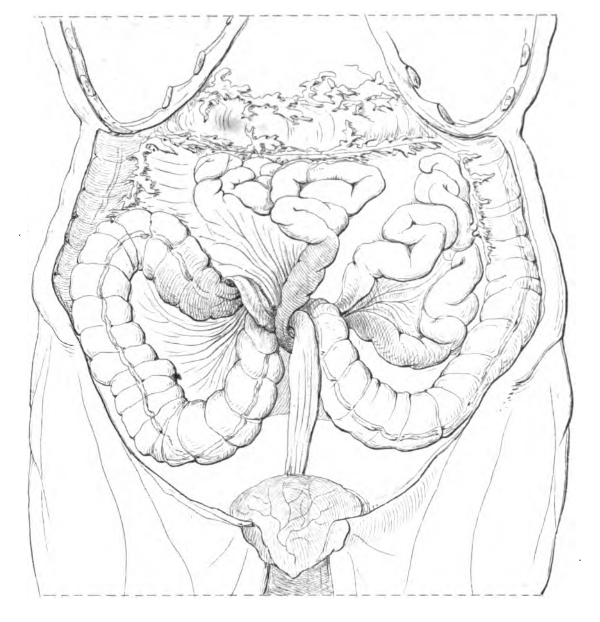


14.

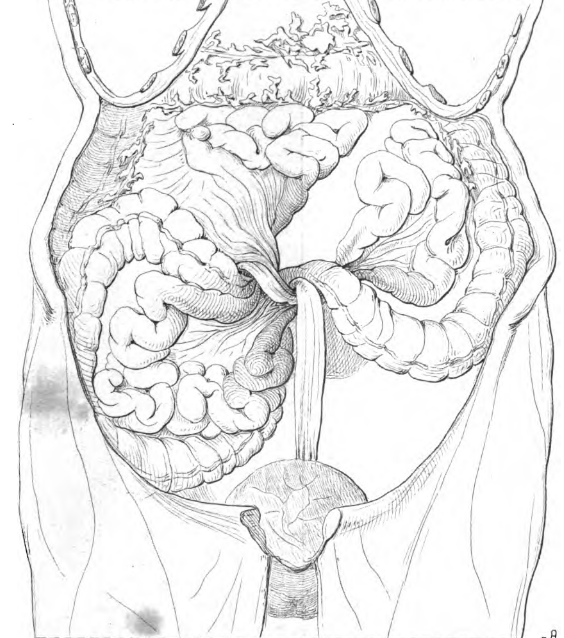
13.



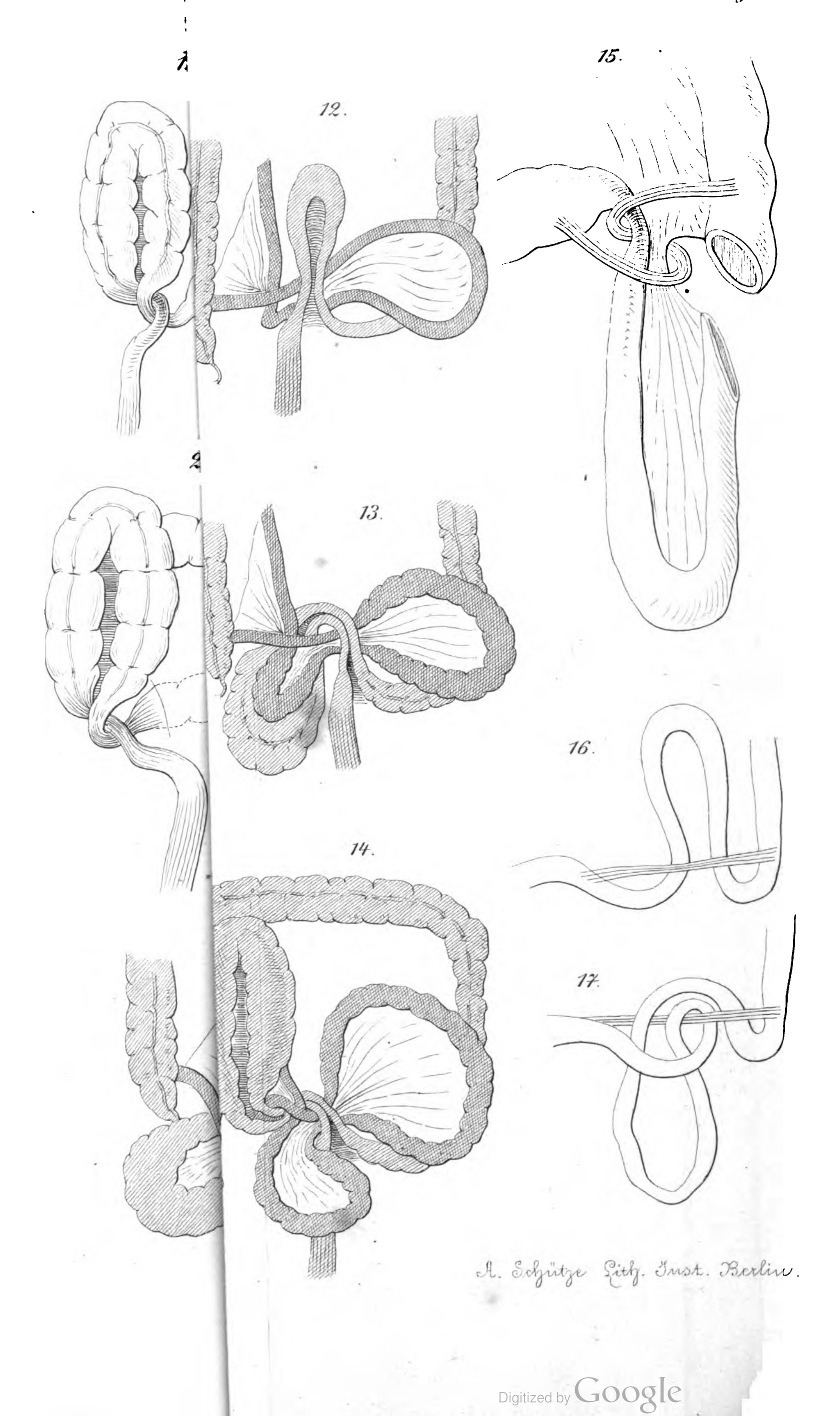
1.



2.



A. Schütze lith.




A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

1.

2.

7.

8.

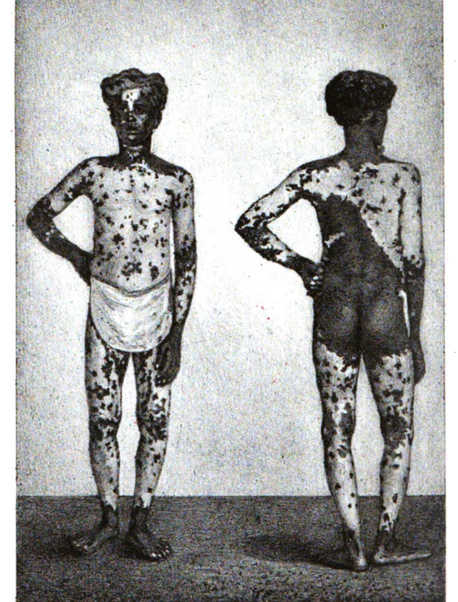
14.

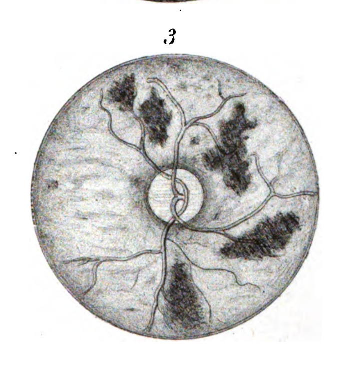
13.

4.

a c b a, d d b a c

2. 1.

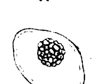




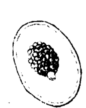
3

A. Schütze Lith. Institut in Berlin

1.



2.



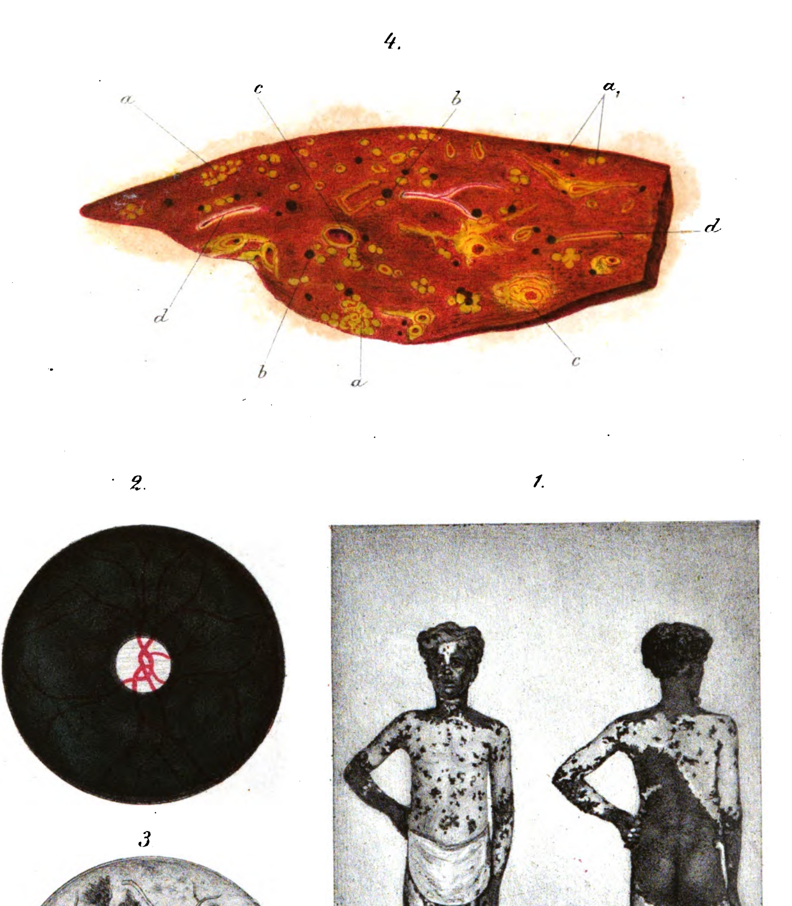
7.



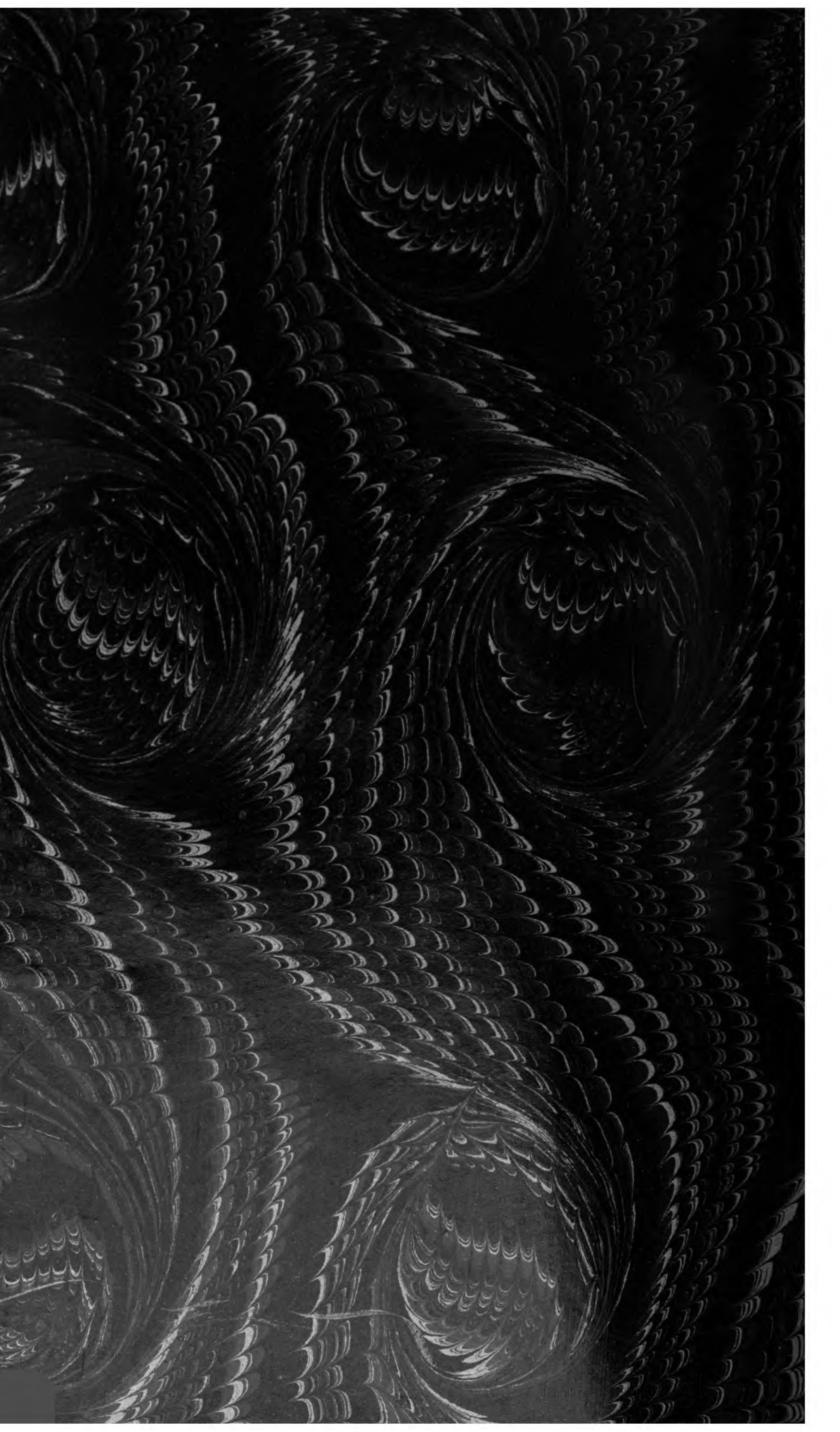
8.







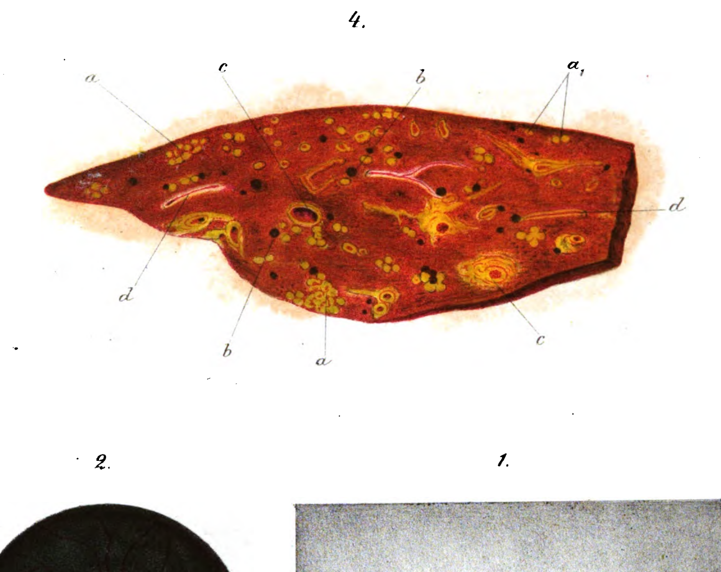

A. Schütze Lith. Institut in Berlin





3 2044 093 330 926

4.

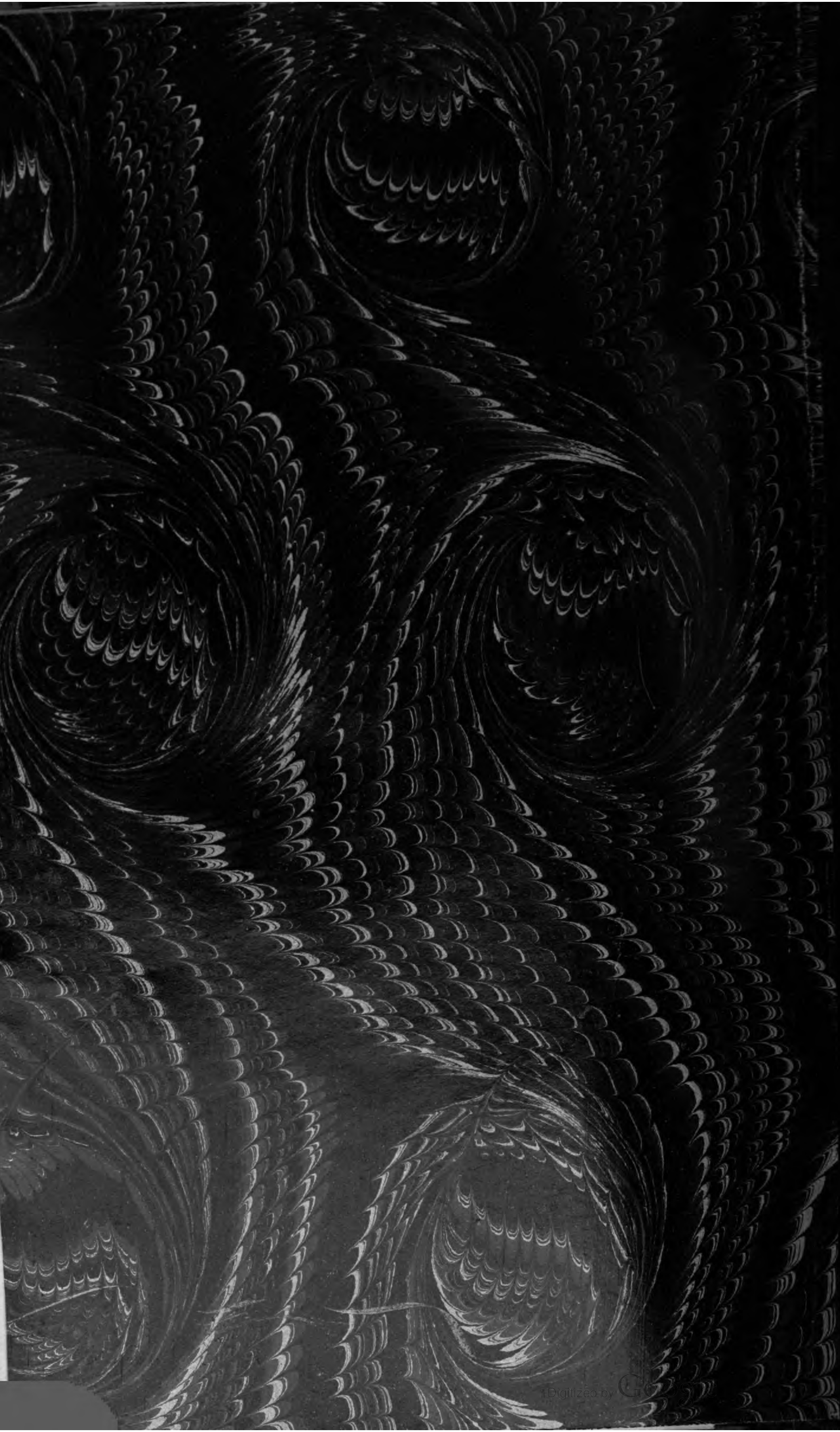



2.

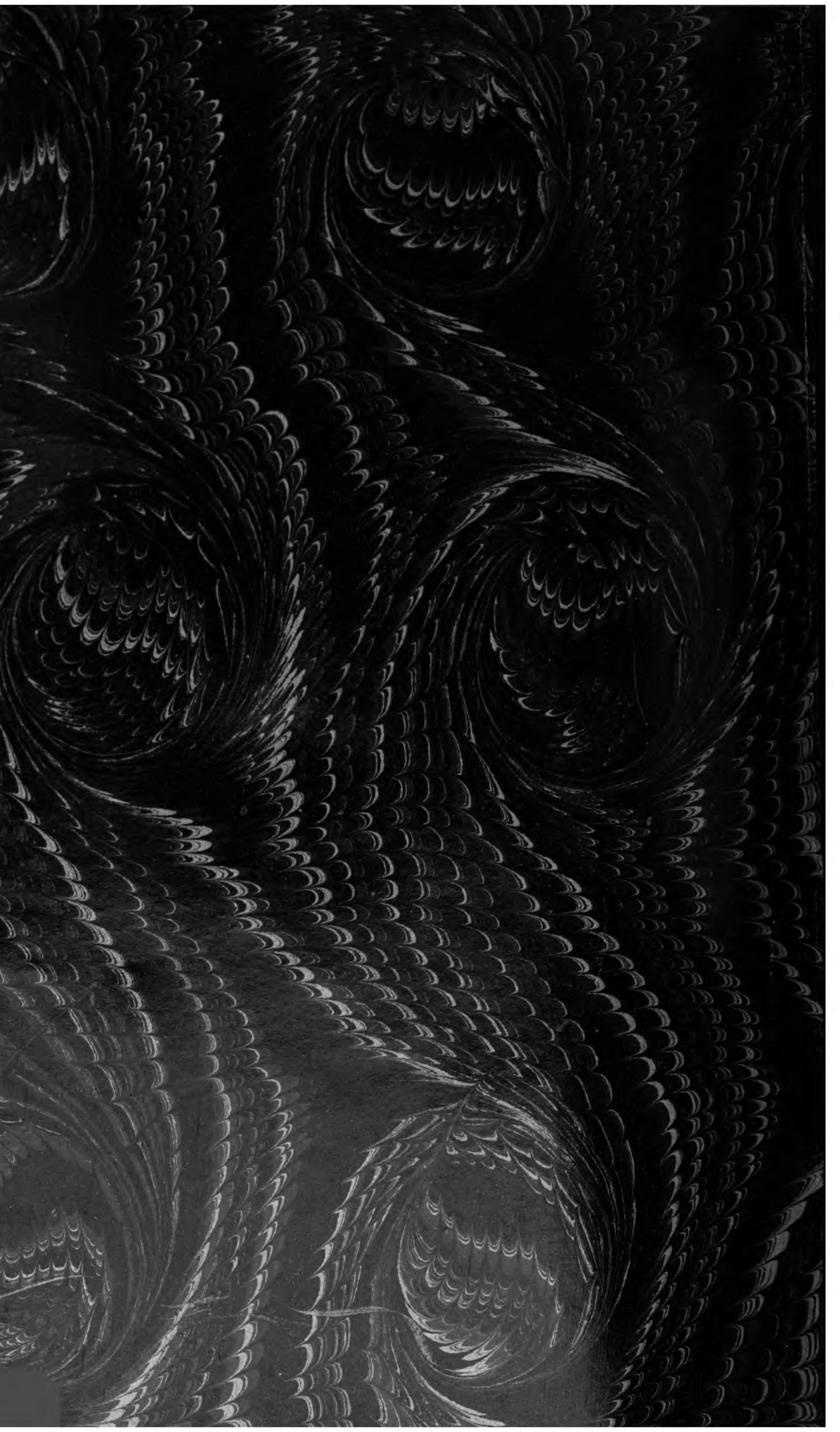
1.

3

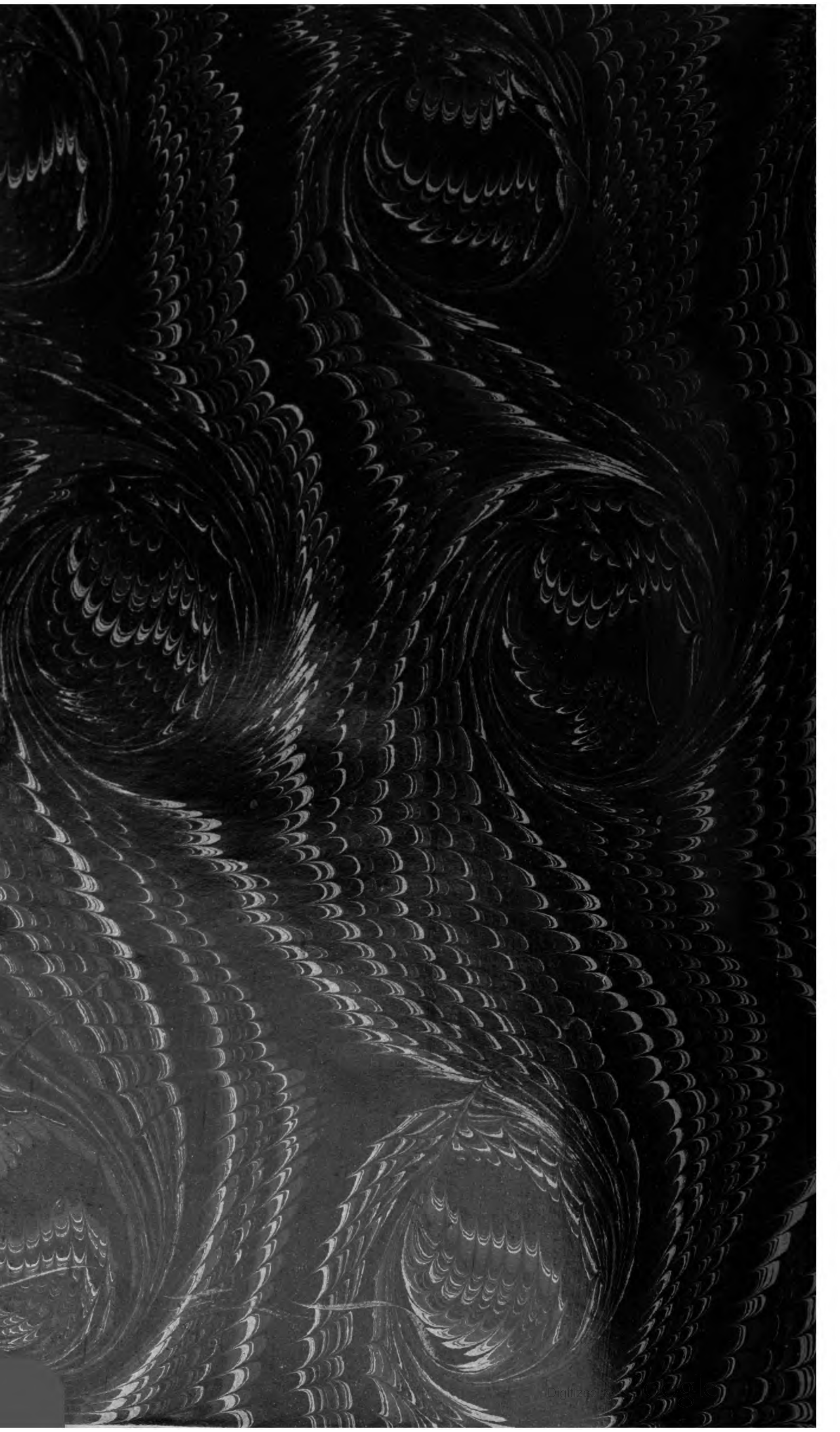
A. Schütze Lith. Institut in Berlin




3 2044 093 330 926




3 2044 093 330 926




3 2044 093 330 926

